
FACULTE DE MEDECINE

Le Syndrome Pseudo-Tumoral en pathologie cérébrale

THÈSE

Presentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 25 Janvier 1937

PAR

Jacques ROQUES

Né le 5 Juin 1910, à Narbonne (Aude)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

JURY :

MM. EUZIERE, prof. président.
TURCHINI, professeur.
PAGES, agrégé.
VIDAL, agrégé.

Assesseurs.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE MARI-LAVIT
1, Rue de Sauvages

1937

LE SYNDROME PSEUDO-TUMORAL

EN PATHOLOGIE CEREBRALE

FACULTE DE MEDECINE

Le Syndrome Pseudo-Tumoral en pathologie cérébrale

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 25 Janvier 1937

PAR

Jacques ROQUES

Né le 5 Juin 1910, à Narbonne (Aude)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

JURY : } MM. EUZIERE, prof. président
TURCHINI, professeur.
PAGES, agrégé.
VIDAL, agrégé.

Assesseurs.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE MARI-LAVIT
1, Rue de Sauvages

1937

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie	MM. J. DELMAS
Histologie	TURCHINI
Physiologie	L. HEDON
Chimie biologique et médicale	CRISTOL
Physique médicale	PECH
Anatomie pathologique	GRYNFELT
Microbiologie	LISBONNE,
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC
Thérapeutique et matière médicale	BOUDET
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH
Hygiène	CARRIEU
Médecine légale et médecine sociale	GAUSSEL
Pathologie médicale et clinique propédeutique	GIRAUD
Clinique médicale	VIRES, assesseur.
Clinique chirurgicale	RIMBAUD
Clinique obstétricale	MASSABUAU
Clinique des maladies mentales et nerveuses	RICHE
Clin. des mal. des enfants et hyg. du premier âge	P. DELMAS
Clinique de dermatosyphiligraphie	EUZIERE, doyen
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEENHARDT
Clinique des maladies des voies urinaires	MARGAROT
Clinique gynécologique	ETIENNE
Clinique ophtalmologique	JEANBRAU
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LAPEYRE
Matière médicale (Ch. de c.)	VILLARD
Radiologie (Ch. de c.)	TERRACOL
Anatomie (Ch. de c.)	CABANNES
Histologie (Ch. de c.)	LAMARQUE
	LAUX
	GRANEL

Honorariat

Professeurs honoraires :

MM. RODET, TEDENAT, GALAVIELLE VALLOIS,
FORGUE, ESTOR et BERTIN-SANS

Chargés de Cours Complémentaires

Pathologie expérimentale	PAGES
Pathologie externe	AIMES
Médecine opératoire	SOUBEIRAN, ag. libre
Accouchements	COLL DE CARRERA
Clinique phthisiologique	GAUSSEL, prof.
Clinique propédeutique médicale	BAUMEL
Clinique des maladies contagieuses	JANBON
Stomatologie	D ^r WATON.

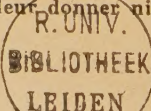
Agrégés en exercice

Chirurgie	MM. AIMES
	MOURGUE-MOLINES
	GUIBAL
	ROUX
	DEJEAN
Médecine	MM. BOULET
	PAGES
	JANBON
	BAUMEL
	VIDAL
	RIMBAUD
Obstétrique	COLL DE CARRERA
Bactériologie	CARRERE
Ophtalmologie	DEJEAN

Examineurs de la Thèse

MM. EUZIERE, prof. prés.	MM. PAGES, agrégé.
TURCHINI, professeur.	VIDAL, agrégé.

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A MA MERE

A MON FRERE

A MON PRESIDENT DE THESE

M. LE DOYEN J. EUZIERE

*Professeur de clinique des maladies nerveuses et mentales
à la Faculté de Montpellier*

*Qu'il trouve ici le témoignage de
ma profonde reconnaissance pour la
bienveillance et l'aide qu'il m'a tou-
jours accordées pendant le cours, par-
fois difficile, de mes études médica-
les, et pour l'accueil que j'ai reçu dans
son service de l'Hôpital Général.*

A MON JURY DE THESE

M. LE PROFESSEUR JEAN TURCHINI

Professeur d'histologie à la Faculté

M. LE PROFESSEUR AGREGE PAGES

M. LE PROFESSEUR AGREGE VIDAL

*Que je remercie du grand honneur
qu'ils m'ont fait, en acceptant d'être
mes juges.*

A M. LE DOCTEUR ROBERT LAFON

Chef de clinique neurologique à la Faculté de Montpellier

AUX MEDECINS DE L'HOTEL-DIEU DE NARBONNE

A MES PLUS CHERS AMIS

Introduction

« Il est des affections qui n'ont rien de commun avec
» une tumeur cérébrale, mais qui cependant ont une
» symptomatologie analogue. Certaines encéphalites, cer-
» taines arachnoïdites, certains états artériels cérébraux,
» peuvent simuler une tumeur, et le meilleur neurologue
» peut, en pareil cas, rester indécis ». (DE MARTEL).

On trouve, en effet, dans la littérature neurologique, des observations concernant des états, souvent différents les uns des autres, de la même façon que les tumeurs cérébrales diffèrent entre elles, mais réalisant tous un tableau de tumeur cérébrale.

Ces affections sont décrites et publiées sous les titres les plus divers, noms en rapport avec leur nature anatomique, anatomo-pathologique, étiologique ou simplement symptomatologique. On parle fréquemment de méningite séreuse, d'arachnoïdite des diverses régions et fosses cérébrales, d'épendymites, d'encéphalites, d'états circulatoires cérébraux, etc..., affections cérébrales très diverses auxquelles un syndrome commun, l'hypertension crânienne, donne comme un air de parenté, bien que répondant souvent chacune à une entité nosologique propre.

Le terme de *pseudo-tumeur cérébrale* qui leur est donné, a été, dès l'origine, objet de critique. Il correspondait tout de même alors à une nécessité bien déterminée. NONNE, qui le proposa le premier, en 1904, réunissait sous son titre « les faits sans étiologie connue, qui se développent » avec un ensemble symptomatique tel que le diagnostic » de tumeur cérébrale s'impose, à l'exclusion de tout autre, alors que l'autopsie ou l'évolution vers la guérison, » assez longtemps suivie, démontre l'absence de néo- » plasse ».

A cette époque, le syndrome d'hypertension crânienne était purement clinique avec sa symptomatologie bien définie — céphalées, vomissements, pouls ralenti, torpeur, troubles de la vision et troubles psychiques —. La neurochirurgie apparaissait, faisait ses premiers progrès, perfectionnait ses techniques. Et comme, en dehors des traumatismes récents ou des abcès cérébraux avec leurs signes particuliers bien établis, c'est-à-dire en dehors d'états aigus, le syndrome hypertensif lorsqu'il prenait une allure plus ou moins chronique, évoquait nécessairement l'idée de tumeur cérébrale, on trépanait. Il arrivait parfois ainsi que la valeur de la symptomatologie tumorale était trouvée en défaut ; il n'y avait pas de néoplasie, les constatations anatomiques ne correspondaient plus aux données de la clinique. C'est de cette déconvenue qu'est né le terme de *pseudo-tumeur*.

Or, il est bien évident qu'en pathologie, le terme de « pseudo » ne sert qu'à masquer notre ignorance. Dans un rapport sur les pseudo-tumeurs cérébrales, CHRISTIANSEN déclarait, en 1928 : « J'avoue que je ne suis pas admi- » rateur des pseudo-maladies. Cette désignation n'expri- » me ordinairement que notre doute, notre incertitude. » Nous entendons par là généralement que la maladie » que nous avons sous les yeux « ressemble » à une caté- » gorie nosologique déterminée, mais qu'il y a quelque

» chose, ou dans la symptomatologie, ou dans l'histoire
» de la maladie, ou dans la combinaison des différents
» signes cliniques, qui nous fait hésiter, qui nous fait ré-
» fléchir ».

Et dans un article sur la « relativité de la notion d'hypertension crânienne », le Professeur POROT nous apprend qu'il ne faut plus parler de pseudo-tumeur cérébrale maintenant que nous avons les données précises du manomètre de CLAUDE et les données radiologiques de la ventriculographie.

Nous n'irons pas jusque là. En effet, il nous semble utile de conserver encore le terme, mais après en avoir fixé la portée, parce qu'il va nous permettre d'étudier sous sa dénomination ces états hypertensifs crâniens chroniques, disparates, dont nous parlions tout à l'heure, que les progrès de diagnostic tumoral — manométrie, radiographie, encéphalo-ventriculographie — n'ont pas encore permis de différencier nettement.

Bien entendu, nous éliminons d'ores et déjà du nombre de ces états, ceux dont la symptomatologie clinique, quoique rappelant parfois de très près la classique symptomatologie tumorale, relève d'une étiologie directe connue ou à rechercher, par exemple l'urémie, certaines intoxications et maladies parasitaires, étiologie par laquelle l'idée même de tumeur cérébrale doit être légitimement écartée. Nous éliminons de même la syphilis et les tuberculomes, qui sont des néoplasmes. Nous ne ferons pas non plus de notre travail une étude du diagnostic différentiel des tumeurs cérébrales.

Nous ne retiendrons ici que les affections neurologiques comportant tous les signes de l'hypertension crânienne, mais hypertension chronique s'accompagnant toujours plus ou moins d'un ou plusieurs signes de localisation et hypertension contrôlée manométriquement, ayant tout de même présent à l'esprit l'existence possible de syndromes

pseudo-tumoraux sans les signes majeurs de l'hypertension' comme il en est ainsi parfois pour les tumeurs.

Il nous faudra rechercher s'il n'y a pas de manifestations dominantes propres à l'un ou l'autre cas — tumeur vraie ou pseudo-tumeur — manifestations basées le plus possible sur leur état actuel et le moins possible sur leur évolution, pour cette raison, qu'en matière de néoplasie cérébrale, « en matière de neuro-chirurgie, le pronostic » dépend et dépendra de plus en plus, de la précocité du » diagnostic permettant l'intervention rapide ». (DE MARTEL). Cela sera évidemment difficile, disons-le tout de suite.

L'intervention pourra aider au diagnostic. « Une intervention bien conduite, déclare Cl. VINCENT, est sans danger, chez les sujets atteints et leur rend même souvent » un très grand service. Mais il est essentiel que le neuro-chirurgien sache, avant de prendre le bistouri, ce qu'il » trouvera probablement ».

Et BARRE, à propos de deux observations de pseudo-tumeurs que nous rapportons plus loin, attire l'attention « sur ces cas impressionnants, qui semblent réclamer l'intervention d'urgence et devant lesquels l'abstention sem- » ble pourtant la meilleure conduite à tenir, même à notre » époque où les neuro-chirurgiens parlent volontiers de » trépanation exploratrice ».

On conçoit donc l'intérêt et la valeur de cette question. Nous avons parcouru toute la documentation clinique qu'il nous a été possible de recueillir. Nous y avons relevé la plupart des faits publiés sous le titre de pseudo-tumeur, et aussi les faits qui, sans porter cette étiquette, ne nous en ont pas moins paru s'y rapporter. Nous apportons aussi plusieurs observations du Service de Neurologie du Professeur EUZIÈRE.

Et alors, guidés par le fil conducteur de la clinique, nous allons essayer de situer et de classer les états pathologiques pseudo-tumoraux.

Notre travail va donc comprendre trois parties. Après un aperçu historique sur l'évolution de la notion des pseudo-tumeurs dans la littérature neurologique, nous étudierons, dans une deuxième partie, à la lumière des observations, les aspects cliniques de ces états. Dans une troisième partie, nous étudierons par rapport à eux, la valeur et la pathogénie de l'hypertension crânienne.

Enfin, pour conclure, nous pourrions rechercher la valeur et la portée de la pseudo-tumeur. Peut-elle être une entité clinique ? Ou, au contraire, doit-on la démembrer et réintégrer chacune de ses parties dans leur cadre nosologique propre ?

C'est, semble-t-il, la solution la plus généralement adoptée. Nous verrons alors s'il ne serait pas possible de faire entrer la pseudo-tumeur dans un cadre assez vaste quoiqu'un peu artificiel, mais n'est-ce pas là les caractéristiques d'un cadre ?

En présence d'un problème déjà résolu, notre travail serait-il donc dénué de tout intérêt ? Nous ne le croyons pas. Le seul fait de réunir sur une question des notions éparses et nombreuses, des opinions récentes, de publier quelques observations, en un mot de faire le point, n'est-ce pas œuvre utile dans la connaissance d'un problème de pathologie.

CHAPITRE PREMIER

Notions Historiques sur l'évolution des idées sur les Pseudo-Tumeurs depuis les travaux initiaux de Nonne et d'Oppenheim

Nous nous proposons d'étudier ici comment a été conçue et comment s'est développée la notion de pseudo-tumeur cérébrale.

En 1901, OPPENHEIM publie six observations d'enfants ou de sujets jeunes chez lesquels était apparu un syndrome apyrétique grave — céphalée, torpeur, nausées, vomissements, stase papillaire — avec signes de localisation corticale, épilepsie jacksonienne et monoplégie transitoire. Le tout avait guéri spontanément ou sous l'influence d'une thérapeutique. Comme il n'y avait pas de signes de présomption en faveur de syphilis acquise ou héréditaire, et que l'évolution de la maladie n'était pas celle d'une encéphalite aiguë, OPPENHEIM avait admis que ces états pouvaient correspondre soit à une encéphalite non suppurée de type encore inconnu' soit à une méningo-encéphalite

tuberculeuse, à rapprocher de ce que CHANTEMESSE, puis RAYMOND avaient précédemment décrit sous le titre de méningite en plaque. Il ne rapportait pas dans sa publication de contrôle anatomique, il présentait seulement des hypothèses, avec cette proposition : « Si l'on voit apparaître chez des enfants des signes d'une maladie en foyer du territoire moteur accompagné de symptômes généraux d'une tumeur cérébrale, on doit malgré tout, être réservé sur le diagnostic de tumeur dans le sens étroit du mot ».

En 1904, NONNE, dans son mémoire (*Ueber Faelle vom Symptomkomplex tumor cerebri*) rapporte dix-huit observations intéressantes. Il montre que les symptômes des tumeurs cérébrales ne sont en aucune façon pathognomoniques. « Il y a, écrit-il, des complexes cliniques qui, » d'après notre expérience et nos connaissances, permet- » tent d'établir le diagnostic de tumeur cérébrale, dans » lesquels cependant l'évolution ultérieure nous montre » qu'un tel diagnostic est erroné et où la réflexion rétros- » pective ne nous permet pas de comprendre pourquoi ce » dernier était faux : je fais allusion aussi bien aux cas » qui guérissent qu'à ceux qui sont suivis d'autopsie né- » gative ».

Parmi ses observations il en est où il note des lésions d'un type déjà connu, capables d'expliquer l'hypertension et même les signes de localisation. Mais il en est d'autres où des recherches, macroscopiques ou microscopiques, ne décèlent aucun substratum appréciable. Et pourtant le tableau clinique avait évolué dans ces cas comme dans les autres « comme si un processus pathologique lentement croissant et progressif était en cause ». (OPPENHEIM).

C'est pour caractériser ces faits de diverses natures mais présentant une symptomatologie commune que NONNE propose le terme de « *Pseudo-Tumor Cerebri* ».

On conçoit l'importance du travail de NONNE. Le premier il apporte un nombre important de cas où des symptômes cliniques au complet ne correspondent à aucune lésion anatomique appréciable. Et il montre leur existence et leur fréquence chez l'adulte où le diagnostic de tumeur cérébrale est plus facilement porté, alors qu'OPPENHEIM ne les avait décrits que chez les enfants. Enfin il introduit un terme nouveau et à sa suite vont apparaître de nouvelles observations en assez grand nombre, d'abord et surtout en Allemagne.

En 1905, en Allemagne, HENNEBERG, puis ROSENFELD publient de longs travaux consacrés au sujet qui nous intéresse. En même temps paraît en France la première observation de pseudo-tumeur. Elle est de MOCQUIN.

La même année, NONNE publie deux nouveaux cas sans autopsie, à l'« Aertzlicher Verein » de Hamburg (3 Oct. 1905). A la même séance, BOETLICHER apporte plusieurs observations. SAENGER fait une critique du terme de pseudo-tumeur. « Ce terme, dit-il, est inexact ; il cache en réalité des maladies différentes : hydrocéphalie, syphilis cérébrale, méningite séreuse, thrombose des sinus, ramollissement avec hypertension. »

En 1906, un chapitre de la thèse de ROME est consacré aux trépanations négatives et aux pseudo-tumeurs ; mais son travail se rapporte surtout au diagnostic de l'épilepsie jacksonienne.

En 1907, apparaît pour la première fois la notion d'arachnoïdite circonscrite appelée « arachnitis ». (PLACZECK et KRAUSE). Celle-ci déjà décrite au niveau de la moelle n'avait pas encore été constatée au niveau du cerveau.

En même temps, NONNE enrichissait la littérature de nouvelles observations.

En 1908, c'est FINKELNSTEIN, en Allemagne, (sur un cas d'arachnitis circonscrite de la base du cerveau), c'est ACCORNERO ANSELMO en Italie (sur un syndrome de tumeur cérébrale) c'est APELT en France (pseudo-tumeur cérébrale) qui apportent leur contribution.

En 1909, FINKELNBURG et ESCHBAUM publient 7 observations analogues cliniquement à celles de NONNE. Ils recherchent quel peut être le substratum anatomique des pseudo-tumeurs. Hydrocéphalie acquise, méningite chronique ou névrite des nerfs cérébraux, telles sont les trois possibilités qu'ils envisagent. Ils se demandent si tous les cas de pseudo-tumeurs ont un tel substratum ou si un certain nombre d'entre elles pourraient être considérées comme des affections sans substratum anatomique. Ils notent aussi que la notion évolutive vers la rétrocession n'est pas une garantie et qu'il est des cas où le syndrome se reproduit après plusieurs années.

F. RAYMOND et P. MERLE publient 2 cas de pseudo-tumeurs qu'ils rattachent aux groupes des pseudo-tumeurs inflammatoires par épendymite.

Leur article est le premier en France qui donne une vue d'ensemble de la question.

NOLEN, dans le *Berliner Klin. Wochenschrift* (déc. 1909), ouvre des horizons nouveaux sur la pathogénie des pseudo-tumeurs. Il s'agissait d'une femme qui, au cours de 3 grossesses consécutives avait présenté chaque fois un syndrome tumoral rétrocedant dans l'intervalle. L'auteur admettait alors une hypertrophie gravidique de l'hypophyse.

A la même époque, P. RAYMOND et H. CLAUDE font entrer dans le groupe des pseudo-tumeurs plusieurs cas de méningites séreuses circonscrites de la corticalité.

En 1910, P. MERLE étudie dans sa thèse les épendymites cérébrales. Il identifie le syndrome d'hypertension cra-

rien de cause inflammatoire aux pseudo-tumeurs inflammatoires. Il étend le terme de pseudo-tumeur aux méningites séreuses localisées. (Ps. T. externes). Il rapporte une observation d'hypertension intracrânienne de nature syphilitique qu'il fait entrer dans le groupe.

La même année, RAYMOND fait à la Salpêtrière une leçon sur « la pseudo-tumeur cérébrale et la méningite séreuse ventriculaire. » Pour lui comme pour OPPENHEIM, « la méningite séreuse, dans sa forme subaigue, offre le plus fort contingent de pseudo-tumeurs ».

CL. VINCENT, à la Soc. de Neurol. de Paris (10 Nov. 1910), fait une communication à propos de « Quelques causes d'erreur dans le diagnostic du syndrome d'hypertension crânienne et dans celui de la localisation des tumeurs ». Il rapporte notamment une observation qui présentait un tableau de tumeur de la base alors qu'il s'agissait d'une hydrocéphalie sans tumeur.

En 1911, H. CLAUDE et BEAUDOIN présentent un malade à la Soc. de Neurol. (12 Janv.) avec l'étiquette de pseudo-tumeur. L'affection est remarquable par son évolution avec améliorations et rechutes et est caractéristique, à leur avis, de l'épendymite.

En 1912, MARINESCO et GOLDSTEIN publient 2 cas de pseudo-tumeurs avec méningite séreuse et hydrocéphalie acquise. Les 2 malades se présentaient avec des signes, l'un de tumeur du cerveau, l'autre du cervelet. L'évolution chez l'un, l'examen du liquide céphalo-rachidien et la vérification anatomique chez l'autre, indiquèrent le diagnostic exact. Il s'agissait dans les deux cas de méningite séreuse siégeant à la surface de l'écorce pour le premier, et à la base et dans le ventricule pour le second, donnant lieu à l'hydrocéphalie. Ces auteurs considèrent la méningite séreuse comme un processus inflammatoire n'arrivant pas à la suppuration ; le mécanisme de l'hydrocéphalie

acquise serait dû à la participation inflammatoire des plexus choroïdes provoquant une hypersécrétion, d'où l'hydrocéphalie qui pourrait être regardée par conséquent comme la séquelle de l'évolution de la méningite séreuse.

C'est aussi en 1912 que SALEH fait une thèse sur les Pseudo-tumeurs dans laquelle il réunit 63 observations dont quelques-unes sont inédites et dont la majorité est constituée par la plupart des observations de NONNE. Cette thèse nous a permis de retrouver une grande partie des données historiques précédentes.

La même année, 2 autres publications sur les Pseudo-tumeurs sont à signaler. ETTORE JONA rapporte une observation d'une méningite séreuse ayant simulé une tumeur du cervelet ; et ROSENTHAL étudie les données anatomo-pathologiques des Pseudo-tumeurs : dans ces états chroniques d'hypertension crânienne, ce dernier auteur a trouvé des modifications des cellules de la névroglie au niveau des parois des ventricules, des ganglions de la base et de la protubérance. Les troubles fonctionnels, d'après lui, seraient en rapport avec les lésions histologiques.

Quelques années après, en 1916, dans un ouvrage sur « Les Pseudo-tumeurs », RENATO REBIZZI étudie complètement la question : les pseudo-tumeurs ont la symptomatologie des tumeurs cérébrales ou presque, mais le décours en est favorable. Ces états sont pour lui caractéristiques d'un œdème cérébral. A leur origine on trouve toujours une intoxication ; l'œdème provoque une augmentation de volume du cerveau dans le crâne devenu trop étroit. Il explique la pathogénie des symptômes de compression et de localisation d'une manière ingénieuse : certains points du cerveau plus infiltrés sont de ce fait plus comprimés que d'autres. Il élimine du cadre des Pseudo-tumeurs la méningite séreuse et les hydrocéphalies acquises.

C'est la seule publication sur le sujet qui nous intéresse pendant les années de la guerre. Mais pendant cette période la chirurgie nerveuse va faire des progrès. Les neurochirurgiens vont peu à peu oser des interventions jusque là inaccoutumées. Peu à peu aussi les moyens de diagnostic se perfectionnent ; on sait où l'on va et ce que l'on va trouver.

De plus le syndrome d'hypertension n'est plus seulement clinique ; on n'a plus le droit de parler d'hypertension et de tumeur cérébrale sans les données manométriques du CLAUDE, sans un examen de fond d'œil, sans un examen radiologique.

Nous allons donc assister pendant les années qui vont suivre à une étude beaucoup plus fouillée du syndrome. A partir de ce moment, la notion de Pseudo-tumeur se précise. Certes les auteurs parlent moins souvent des Pseudo-tumeurs, mais ils parlent de syndrome d'hypertension crânienne pseudo-tumoral, par méningite séreuse (et la question des méningites séreuses va mieux se préciser), par encéphalite (et celle-ci aussi sera mieux connue, mieux identifiée et de types nouveaux), par lésions vasculaires et par affections plus générales encore.

En 1921, la question est soulevée à la Soc. de Neurol. (7 Juil). SOUQUES présente un malade qui avait réalisé un syndrome d'hypertension crânienne complet avec épilepsie jacksonienne et chez lequel une trépanation décompressive amena une guérison maintenue depuis 12 ans, à tel point que le sujet a pu faire la guerre. SOUQUES fait ici le diagnostic de pseudo-tumeur par méningite séreuse.

SICARD montre que le diagnostic de syndrome d'hypertension crânienne simple, primitif, sans néoplasme est impossible à faire au début avec le syndrome d'hypertension secondaire.

A la même séance CLAUDE présente 3 syndromes tumoraux où la guérison s'est maintenue depuis 1912 et 1913, après ponctions lombaires successives et trépanations décompressives. Ces malades présentaient une symptomatologie de tumeur cérébrale, cérébelleuse, et de l'angle ponto-cérébelleux ; et cela par suite d'épendymite avec distension ventriculaire pour la symptomatologie cérébrale, par suite de développement de kystes séreux méningés dans la région cérébelleuse pour la symptomatologie cérébelleuse, et dans la région des lacs arachnoïdiens de la base pour la symptomatologie ponto-cérébelleuse. CLAUDE pose pour principe le diagnostic qu'en présence de ces états, si après ponction lombaire et trépanation décompressive les phénomènes ne progressent plus et ne présentent pas de signe de localisation, on doit songer à la méningite séreuse.

HORRAX, aux Etats-Unis, en 1924, publie plusieurs cas d'arachnoïdite scléreuse simulant une tumeur cérébelleuse. A ce propos il fait l'histoire de la méningite séreuse depuis le premier cas décrit par QUINCKE en 1893. C'est aux arachnoïdites chroniques simulant la tumeur que correspondrait le nom de Pseudo-tumeurs. Il donne le résultat de ses constatations. Sur 33 malades opérés avec le diagnostic de tumeur, 5 moururent, dont l'autopsie montra des lésions d'arachnoïdite inflammatoire du cervelet et de la base. 28 survécurent, chez lesquels à l'intervention on avait constaté le développement notable du confluent postérieur avec épaissement de l'arachnoïde. Les lésions histologiques étaient du type inflammatoire banal ; il existait en même temps un certain degré d'encéphalite. D'après KENNEDY et d'après l'auteur, il y aurait d'ailleurs toujours méningo-encéphalite. L'étiologie de ces états seraient pour certains la syphilis et la gonococcie, pour d'autres, la grippe et certaines encéphalites.

Il semble que c'est la première fois qu'est décrite la notion d'encéphalite sous-jacente à la méningite séreuse pseudo-tumorale.

Une constatation curieuse et originale est faite, en 1925, par PEDRAZZINI, dans son étude sur les « Pseudo-tumeurs de NONNE ». Il décrit une méningite séreuse pseudo-tumorale où les artérioles cérébrales se présentaient infléchies, repliées, tordues. Il pense que c'est la gêne apportée dans ces conditions à l'hydraulique cérébrale qui a dû déterminer la production énorme de sérosité.

Toujours dans le cadre de la méningite séreuse à forme hypertensive, nous retenons en 1925, l'intéressante communication de GAETANO BOSCHI, à la Soc. de Neurol. de Paris (25-28 mai, Cent. CHARCOT), sur le lymphatisme intracranien et la méningite séreuse.

La même année, VAN BOGAERT publie une observation d'encéphalite léthargique qui se présentait comme une tumeur du lobe occipital jusqu'à l'apparition d'un syndrome parkinsonnien qui fit faire le diagnostic exact, vérifié d'ailleurs à l'autopsie.

En 1926, c'est une lésion vasculaire qui est décrite comme réalisant un tableau de tumeur cérébrale, par GLOBUS et STRAUSS.

En 1927, FOIX et MARIE font une étude complète de la maladie de SCHILDER. Peut-on la faire entrer dans le groupe des pseudo-tumeurs ? Nous ne le croyons pas. C'est une entité morbide bien définie ; mais elle évolue souvent sous le masque de la simple hypertension crânienne sans qu'il y ait tumeur. Aussi, croyons-nous utile de la mentionner ici.

En 1928, la question est discutée à la Réunion Inter. Neurol. (Paris, 3-4 juil.). Un rapport sur les pseudo-tumeurs y est fait par V. CHRISTIANSEN qui étudie depuis longtemps le problème. Nous avons cité plus haut son

opinion sur les pseudo-maladies par laquelle débute son rapport. Nous n'y revenons pas. Nous ne voulons retenir que ses conclusions sur la nature des pseudo-tumeurs par méningite séreuse idiopathique. A son avis, on n'a pas réussi à donner à la méningite séreuse une symptomatologie exacte et indiscutable. Le fait est facilement explicable : cela tient à ce que la méningite séreuse est rare, si même elle existe ; car, sur plus de 500 cas de tumeurs cérébrales, CHRISTIANSEN n'en a vu aucune. Il existe bien des méningites séreuses secondaires (traumatiques ou infectieuses) ; mais la méningite séreuse, apparemment primaire est due à la présence d'une tumeur. Il appuie cette affirmation de quelques données cliniques, vérifiées anatomiquement, et conclue qu'il faut toujours à l'intervention, après avoir évacué la collection séreuse, rechercher la tumeur sous-jacente.

CLAUDE reprend l'exposé de CHRISTIANSEN. Il pense que son opinion est trop catégorique. Il y a des méningites séreuses idiopathiques. Si on adopte sa manière de voir, chaque fois qu'on se trouvera en présence d'un syndrome hypertensif primitif, on sera amené nécessairement à une intervention et à une exploration qui ne sont pas sans danger. Le diagnostic de méningite séreuse est évidemment délicat ; il faut observer attentivement le syndrome pendant assez longtemps, son évolution, sa progressivité en rapport avec des ponctions lombaires répétées, il faut rechercher le quotient d'AYALA, l'albumine et le glycose rachidiens, la réaction leucocytaire. Et lorsque il n'y a pas de signes de localisation, CLAUDE conseille plutôt que d'aller à la recherche d'une tumeur incertaine, de pratiquer une large craniectomie décompressive, qui est suivie parfois de la disparition d'un syndrome d'hypertension qui n'était lié à l'existence d'aucune tumeur.

CLAUDE fait une étude complète de la méningite séreuse dans le *Paris Médical* (oct. 1928). Il pense que c'est la mé-

ningite séreuse localisée qui réalise parfaitement la pseudo-tumeur cérébrale, avec ses symptômes progressifs avec le Q. R. et la tension différentielle du type de tumeur cérébrale, la tension du L. C. R. étant peu élevée. Il pose les principes du diagnostic différentiel entre la tumeur et la méningite séreuse.

En 1929, la thèse de Mlle VOGT sur les tumeurs cérébrales de l'enfant, établit l'existence chez l'enfant, de syndromes d'hypertension sans tumeur par méningite séreuse localisée : hydrocéphalie externe et hydrocéphalie interne, suivant la distinction de CLAUDE. Elle fixe nettement les éléments du diagnostic clinique et radiologique de ces états. Mais elle pense que même l'évolution ne peut fixer le diagnostic avec certitude, car tumeur et méningite séreuse peuvent durer des années aussi bien l'une que l'autre.

En 1930, une importante contribution au problème des pseudo-tumeurs est apportée par FRAZIER. Il montre que le cadre des pseudo-tumeurs ne doit pas être restreint sous peine de confusion. L'évolution clinique et le tableau symptomatique sont les seuls facteurs déterminants du syndrome dont les diverses catégories ont ceci de commun qu'elles simulent les tumeurs cérébrales.

Commentons ici son travail. Sur 1.200 cas de tumeurs cérébrales vérifiées ou non, il a observé trente cas d'arachnoïdite. 22 ont pu être suivis pendant une période de 2 à 25 ans.

Il envisage d'abord l'étiologie. Elle est la plupart du temps infectieuse. On note à l'origine, soit la grippe, soit des maladies éruptives (rougeole, scarlatine), soit la diphtérie, la coqueluche, la pneumonie et l'angine.

Il fait ensuite une étude anatomo-pathologique. Macroscopiquement, en dehors des lésions de méningite séreuse enkystée, il n'y a pas de lésions appréciables. Histologi-

quement, il y a des lésions inflammatoires des méninges avec infiltration lymphocytaire de la pie-mère et des espaces peri-vasculaires sous-épendymaires et des lésions des plexus choroïdes. Ces lésions gênent la circulation du L. C. R. amenant une dilatation ventriculaire, et une stase dans le tissu cérébral : ainsi seraient créés la pression intracrânienne et le syndrome d'hypertension.

Bien souvent, le processus s'étend au-delà des membranes, dans le tissu cérébral lui-même, surtout dans les cas qui présentent des signes de localisation ; il y a donc un substratum de méningo-encéphalite.

FRAZIER pense que les signes de foyer peuvent être constitués mécaniquement de la façon suivante : les espaces périvasculaires du fait de la stase, sont pénétrés par le L. C. R., les capillaires sont comprimés et la circulation intime est gênée ; ce trouble de la circulation capillaire retentit sur la fonction de la zone impliquée. Cette hypothèse permet d'expliquer comment une simple ponction lombaire ou une trépanation peuvent être efficaces par la seule action décompressive.

Au point de vue clinique, il pense avec BAILEY que le terme de pseudo-tumeur doit être employé dans un but de classification clinique, sans lui attribuer de signification étiologique et pathologique. On peut grouper les formes cliniques d'après la localisation : formes corticales, formes de la fosse cérébrale postérieure, formes cerebelleuses et formes de la base.

Le diagnostic repose sur l'évolution et le caractère bénin de l'affection. C'est surtout, d'après l'expérience de l'auteur, la forme cérébelleuse qui se rapproche le plus des tumeurs vraies.

Il termine son article en rappelant la classification de FINKELNBURG en quatre groupes, d'après les données anatomiques :

Un premier groupe, où les constatations anatomiques macroscopiques et microscopiques sont négatives.

Un deuxième groupe où on trouve de rares lésions microscopiques.

Un troisième groupe avec un cortège complet de lésions microscopiques.

Un quatrième groupe où sont présentes, à la fois des lésions macroscopiques et microscopiques.

En 1931, OTFRID FOERSTER, au congrès de Berne, fait une communication sur le radio-diagnostic des pseudo-tumeurs.

De plus, d'intéressantes observations sont publiées dans la littérature.

En 1932, RISER, PLANQUES et DUCOUDRAY font un rapport à la Réunion. Neurol. Inter. sur l'Épilepsie Jacksonnienne par vascularite, intéressant pour nous, car il pose le problème des formes pseudo-tumorales de l'artérite cérébrale avec hypertension crânienne, lésions légères du fond d'œil, crise jacksonnienne avec légère hémiparésie et dans une de leurs observations sans lésion apparente cardio-vasculaire. Ils rappellent que GUILLAIN et THEVENOT ont signalé, à ce propos, qu'un élément de diagnostic entre l'épilepsie vasculaire et l'épilepsie tumorale serait dans l'étude du signal-symptôme : à l'opposé du signal-symptôme massif, difficile à localiser, intéressant d'emblée toute l'extrémité du membre, comme c'est l'habitude dans le cas d'épilepsie par artérite, il serait dans l'épilepsie tumorale très précis et très localisé. Mais ici, un élément de trouble est apporté par l'hypertension crânienne et sa symptomatologie.

Un élément de diagnostic entre lésion vasculaire cérébrale et tumeur, est montré dans l'étude qu'ils ont faite des rapports de l'hyperpression du L. C. R. et de la stase papillaire, avec l'hypertension veineuse et artérielle. D'ail-

leurs, une de leurs études précédentes sur le L. C. R. des hypertendus artériels soulève plusieurs problèmes tout particulièrement intéressants.

En 1933, à la Réunion. Neurol. Intern., la méningite séreuse est en question. Le rapport de CLAUDE sur l'arachnoïdopie-mérite séreuse cérébrale en est une étude très approfondie et constitue une mise au point.

Sous le nom de méningite séreuse, il individualise trois types cliniques :

1°) *Les hydrocéphalies internes*, ou épendymites et ventriculites, collections de L. C. R. dans les ventricules.

2°) *Les hydrocéphalies externes* parmi lesquelles on distingue :

a) Les hydrocéphalies externes sous-dure-mériennes ou arachnoïdiennes.

b) Les collections séreuses sous-arachnoïdiennes ou *arachnoïdopie-mérites cérébrales*, le type le plus fréquent.

3°) *Les arachnoïdites spinales*.

Il distingue dans les arachnoïdopie-mérites, deux types :
L'arachnoïdite diffuse.

L'arachnoïdite circonscrite kystique. C'est, d'après CLAUDE à ce second type que correspondrait la pseudotumeur cérébrale.

L'étiologie de cette arachnoïdite circonscrite peut être locale ou générale, traumatique et infectieuse relevant d'un processus encéphalitique sous-jacent, de nature déterminée ou non.

Quoi qu'il en soit, à l'origine de la collection kystique se trouve un état inflammatoire peu actif, provoquant des adhérences dans les mailles du tissu conjonctif sous-arachnoïdien, adhérences au niveau desquelles se collecte le L. C. R., sécrété normalement ou pathologiquement.

Une autre pathogénie peut être évoquée ; avec LÆWY, on peut penser que la méningite séreuse circonscrite peut être conditionnée par certaines réactions vaso-motrices plus ou moins accentuées, par ces modifications fonctionnelles ou constitutionnelles du système circulatoire que CLAUDE a appelé vaso-labilité.

Il est possible aussi de penser avec MARINESCO à une action synergique de troubles du système endocrino-végétatif et d'une toxi-infection, action influençant la barrière encéphalo-hématique pour réaliser le syndrome de la méningite séreuse circonscrite.

A la même réunion, à propos du traitement chirurgical des méningites séreuses, PETIT-DUTAILLIS pose la question suivante : « Qu'entend-on actuellement par méningite séreuse ? et qu'elle est la pathogénie de cet états hypertensifs, qui ne sont ni abcès, ni hématome, ni tumeur ? ». Le terme de méningite séreuse répond à une nécessité pratique. A l'époque de QUINCKE qui créa le terme, la neurochirurgie était à ses débuts. On arrivait à localiser les tumeurs dans un tiers des cas, et l'on avait tendance à dénommer méningite séreuse tous les états hypertensifs sans signes de localisation. Elle paraît rare aujourd'hui.

Il est difficile d'admettre une étiologie méningée pure. Les cas d'épendymite, d'arachnoïdite, accompagnées d'encéphalite sont banaux, à l'opposé de la rareté des formes à lésions pures (Notons cependant un cas signalé par G. STRAUSS et PARKES WEBER).

Il faut admettre que l'origine de ces états, le « primum » movens de ces épendymites, de ces arachnoïdites, est le « plus souvent une lésion inflammatoire plus ou moins » légère du névraxe ou des nerfs craniens par l'action d'un « virus neurotrope léchant les centres, sans déterminer de » lésions graves, mais lésant surtout l'épendyme et l'arachnoïde ».

PETIT-DUTAILLIS conclue qu'étant donné que le diagnostic n'est le plus souvent vérifié qu'à l'intervention et étant donné la rareté de la méningite séreuse idiopathique et la fréquence de l'arachnoïdite symptomatique de tumeur, on doit le plus souvent, entreprendre l'intervention.

La même année, BORNSTEIN fait une étude clinique et anatomique des pseudo-tumeurs. Il ne nous a pas été possible de nous procurer ce travail. Nous nous contentons de le citer pour mémoire.

En 1934, ROGER publie un travail sur les arachnoïdites kystiques cérébrales et spinales. Ce travail a pour but de résumer et d'étudier les travaux de la Réunion Neurologique de 1933. Il présente en même temps, trois observations d'arachnoïdite cérébrale.

En 1936, deux articles de DE MARTEL, parus dans la *Presse Médicale* sont à retenir.

Le premier, écrit avec GUILLAUME et J. THUREL, a pour titre : « Pseudo-tumeurs cérébrales par cloisonnement des cavités sous arachnoïdiennes et ventriculaires ». C'est une étude de la question d'un point de vue chirurgical. Les auteurs laissent de côté les pseudo-tumeurs qui guérissent sans intervention ou par simple ponction lombaire, pour ne retenir que la méningite séreuse circonscrite, qui est, soit une leptoméningite séreuse circonscrite péri-cérébrale avec cloisonnement du trou de Monro, soit une leptoméningite péri-cérébelleuse et pré-protubérantielle avec cloisonnement du trou de Magendie et de l'aqueduc de Sylvius, soit une arachnoïdite opto-chiasmatique.

Ils divisent ces pseudo-tumeurs chirurgicales en trois catégories :

Pseudo-tumeurs de la fosse cérébrale antérieure ;

Pseudo-tumeurs de la fosse cérébrale postérieure ;

Arachnoïdites opto-chiasmatiques.

La thérapeutique de ces états qui sont analysés très nettement dans leur symptomatologie et leur évolution, serait strictement chirurgicale.

Le second article, écrit avec H. SCHAEFFER et J. GUILLAUME, nous fait connaître l'existence de « rémissions spontanées prolongées au cours de l'évolution des tumeurs cérébrales ».

« Il est classique, disent-ils, d'attacher une certaine valeur séméiologique au caractère progressif de l'évolution des diverses manifestations du tableau clinique d'une tumeur cérébrale, qu'il s'agisse du syndrome d'hypertension crânienne ou des divers troubles déterminés par la lésion. L'expérience nous a montré que cette notion n'avait qu'une valeur assez relative, et que des rémissions de longue durée n'étaient pas exceptionnelles ». Nous verrons plus loin les explications qu'ils donnent à ces faits.

Disons ici avant d'aller plus loin, que la lecture de cet article nous a frappés, car lorsque nous avons entrepris l'étude des pseudo-tumeurs, nous avons cru devoir nous attacher et l'ensemble des travaux que nous avons réunis nous y oblige, à cette idée de progressivité des tumeurs vraies qui nous permet d'en faire le diagnostic avec les pseudo-tumeurs. Mais peut-on avoir en pathologie des règles définitives ?

Enfin, tout dernièrement, un rapport sur les Arachnoïdites de la base a été présenté au ix^e Congrès des Soc. d'O. N. O.

L'arachnoïdite issue du démembrement des méningites séreuses est maintenant suffisamment connue ; elle est trop bien identifiée pour être maintenue dans le cadre schématique des pseudo-tumeurs.

Que devons-nous conclure de cet exposé chronologique? Ne peut-on pas relever qu'en même temps qu'elle s'éclaircit, la notion de pseudo-tumeur se démembre ? Au début, et c'est alors seulement que le terme a eu sa pleine valeur et a paru nécessaire, la pseudo-tumeur englobait un ensemble de faits mal connus, hypertensifs, réalisant un tableau tumoral, dérivant parfois d'une erreur de diagnostic. Puis, on connaît de mieux en mieux ces faits, on les approfondit et l'on s'aperçoit qu'ils traduisent de nombreux états pathologiques ; c'est d'abord la méningite séreuse qui est la première décelée — elle est d'ailleurs la plus fréquente. — C'est ensuite au-dessous de la méninge, le tissu noble dont on apprend à connaître les lésions, c'est l'encéphalite d'abord sous-jacente à la méningite séreuse, puis devenant autonome. Ce sont, enfin, les troubles de la circulation cérébrale qui sont identifiés comme producteurs du syndrome. Il y a donc, dans cette étude chronologique, deux évolutions parallèles : à côté de celle, la plus importante, qui constitue une connaissance de plus en plus serrée du problème, il y a cette évolution anatomique « en profondeur » : méninges, encéphales, vaisseaux.

Il est aussi à noter ce fait auquel est imputable le démembrement du syndrome, à savoir que peu à peu, la notion de pseudo-tumeur qui était clinique, est de plus en plus analysée d'un point de vue anatomo-pathologique, suivant d'ailleurs en ce sens l'évolution de tous les problèmes de pathologie.

C'est ce point anatomique qui s'éclaire et se précise ; et il se montre multiple.

Par ailleurs, il apparaît que les auteurs rapprochent de plus en plus la pseudo-tumeur de la méningite séreuse

enkystée de la corticalité ou de la base, à l'exclusion de toute autre donnée anatomique. Certes, en même temps se fait jour la notion d'hypertension avec encéphalite sous-jacente (HORRAX), puis avec lésion vasculaire (GLOBUS et STRAUSS). Mais les auteurs ne considèrent plus ces faits comme entrant dans le cadre des pseudo-tumeurs. Seul, FRAZIER conserve à la pseudo-tumeur son cadre élargi. Pourrons-nous le lui conserver ?

Les auteurs, depuis OPPENHEIM, NONNE, RAYMOND, jusqu'à CLAUDE, BARRE et DE MARTEL pensent que c'est la méningite séreuse, et particulièrement pour ces derniers, la méningite séreuse enkystée, ou arachnoïdo-pie-mérite kystique, qui fournit le plus grand nombre de pseudo-tumeurs. Nous dirons plus loin comment il est permis d'envisager cette manière de voir. Et la clinique va nous montrer dès à présent qu'il peut y avoir plus que cela. Elle nous empêche de nous contenter d'un cadre aussi restreint ; car nous rapportons dans les pages qui vont suivre, des observations de pseudo-tumeurs dues à autre chose qu'à l'arachnoïdite kystique.

CHAPITRE II

Observations Cliniques

OBSERVATION N° I

SYNDROME D'IRRITATION CORTICALE

(Service de neurologie du prof. EUZIERE)

M..., âgé de 36 ans, entre dans le service le 28 mars 1935, pour crises d'épilepsie jacksonienne localisées au côté gauche, constituées uniquement par une sensation d'engourdissement, sans convulsions, ni perte de la connaissance. Le début se fait par la cheville, les troubles remontent vers la racine du membre inférieur gauche, atteignant ensuite le membre supérieur, puis, en dernier lieu, l'hémiface. Il apparaît, en même temps, une dysarthrie très accusée (le malade est gaucher). La crise dure vingt minutes. La disparition est progressive.

Après la crise, apparaît une céphalée localisée au côté droit, avec sensations de plénitude et douleur au-dessus de l'arcade orbitaire droite et dans la région occipitale.

Ces céphalées n'apparaissent qu'après les crises et s'atténuent dans l'intervalle. Quelques heures après, le malade vomit. Il a une sensation de brouillard devant les yeux, surtout lorsqu'il penche la tête en avant. Il n'y a pas de baisse de la vue. Le début remonte à deux semaines. La première crise est apparue le soir après une journée de travail. Depuis, M... a eu six crises.

Il a eu des sensations de vertige, il y a deux ans.

Antécédents personnels. Gazé (ypérite). Opéré d'hygrome du genou gauche, en décembre 1934.

Antécédents héréditaires et collatéraux. Père alcoolique. Une sœur soignée pour tremblement. Un frère mort en bas-âge de méningite.

Examen. — Démarche correcte, force musculaire conservée.

Réflexes : au membre inf., normaux à droite, à gauche rotulien et achilléen diminués. Babinski négatif. Mendel négatif, pas de clonus.

Crémastériens et abdominaux normaux.

Au membre supérieur, réflexes faibles.

Légère dysmétrie.

Sensibilité aux divers modes normale.

Examen oculaire : légère exophtalmie gauche. Pupilles égales et contractiles. Nystagmus dans le regard latéral pour l'œil gauche. Fond d'œil normal. Tens. art. rét. : 20.

Tens. art. : 14 1/2-8 1/2.

L.C.R. : tension initiale, 25 ; tension terminale, 15 ; après compression, 45.

Albumine : 1,10.

Chlorures, 7,10.

150 éléments au Nageotte (lymphocytes).

B.W. : négatif. Benjoin colloïdal : 000000222200000.

Azotémie : 0,40.

Radiographie : les apophyses clinoïdes antérieures et postérieures et la lame quadrilatère sont très floues et paraissent atrophiées.

16 avril. — Depuis quelques jours, M... ne présente plus de sensations d'engourdissement, les crises se sont espacées. Il a encore des vertiges.

4 mai. — Ponction lombaire : L. C. R. Tension : 34 cc.

128 éléments au Nageotte.

Cette ponction est suivie de céphalées intenses résistant à deux injections d'acetylcholine.

Traitement suivi par le malade : 15 ctg. de gardénal par jour. Sérenol. 12 injections de muthanol.

Amélioration des crises et des vertiges.

M... sort du service le 9 juin 1935.

Deuxième séjour, le 21 septembre 1935. — Il rentre en se plaignant de névralgies cranio-faciales.

Examen. — Réflexes tendineux normaux, aucun signe d'irritation pyramidale.

Réflexes cutanés abdominaux abolis. Réflexes médio-pubien à réponse crurale normale et à réponse abdominale diminuée. Pas de Romberg. Pas de signe de GRASSET et GAUSSEL, ni de BARRE.

Pas de mouvements anormaux.

Ni dysmétrie, ni adiadococinésie.

Légère diminution de la sensibilité profonde.

Force musculaire conservée.

Pupilles régulières, légèrement inégales, la droite plus grande que la gauche. Réaction normale à la lumière et à l'accommodation. Petit nystagmus dans le regard latéral.

L.C.R. : liquide trouble. La tension est de 20 cc. Albumine, 1,40. Chlorures : 7,70. Présence de sang, 4,8 élém. au Nag. B. W. et Meinicke, négatifs.

Sero. de Wright, négatif.

Azotémie : 0,40.

Le 30 septembre. — Le réflexe cutané abdominal supérieur existe. Il y a un léger tremblement de la langue, et un nystagmus dans le regard latéral à droite.

M... est de nouveau examiné en janvier 1936. Depuis trois mois, il ne ressent plus les symptômes du début. Il accuse simplement une insomnie fréquente, mais non habituelle. Il peut travailler sans fatigue.

Examen. — Motricité et force musculaire normale aux quatre membres et égales de chaque côté.

Réflexes tendineux normaux.

Pas de Babinski.

Les cutanés abdominaux sont abolis, sauf l'abdominal inférieur droit qui existe. le crémasterien gauche est faible, le droit est aboli.

Les diverses sensibilités sont normales.

Pas de dysmétrie.

Pupilles égales, avec des réactions normales. Quelques secousses nystagmiques dans le regard latéral en position extrême.

L.C.R. : tension : 22 cc., en position couchée, monte à 26 après Queckenstedt, et par la pression abdominale. La pression finale, après soustraction de 14 cc. est de 8.

M... est revu en octobre 1936, complètement guéri. Il a repris son travail de maçon.

Il semble permis de considérer qu'il s'est agi ici d'une méningite chronique lymphocytaire, par ostéite de l'étage antérieur (de nature indéterminée, syphilis ou tubercu-

lose), avec syndrome d'hypertension crânienne et crises jacksoniennes ; on pouvait penser à une tumeur cérébrale au début, ne présentant encore aucun signe oculaire, mais réalisant déjà des troubles irritatifs. La réaction lymphocytaire du L.C.R. pouvait inciter à penser à ce diagnostic ; la lymphocytose étant parfois importante, d'après CHRISTIANSEN, dans les compressions de la base du crâne.

OBSERVATION N° II

SYNDROME D'HYPERTENSION CRÂNIENNE CHRONIQUE

PSEUDO-TUMORALE

(*Service de Neurologie du prof. EUZIERE*)

R... entre dans le service le 7 décembre 1935. Il est envoyé par un hôpital militaire de la région, avec le dossier suivant :

Antécédents. — 1° Rien à signaler dans les antécédents héréditaires et collatéraux. 2° Il n'a jamais été malade avant son service militaire. En juin, il a été soigné à l'infirmerie pour angine.

Etat actuel. — En ce moment (août 1935), il se plaint de violentes céphalées localisées surtout à la nuque, de vertiges, de bourdonnements d'oreilles, d'asthénie, de douleurs musculaires siégeant électivement aux cuisses, de tremblements involontaires par crises à allure de myoclonie. Il présente, en outre, de la diplopie.

Les troubles paraissent s'améliorer. Il est envoyé en permission chez lui, pour des travaux agricoles.

Il revient en octobre, présentant de nouveau les mêmes symptômes.

A l'examen pratiqué alors, R... paraît endormi et obnubilé. Il a de la diplopie. Il ne présente pas de troubles de la motricité ni de diminution de la force musculaire. Pas de tremblements, pas de signes d'hypertonie. Il n'a pas de signe de la roue dentée. Dans la marche, les mouvements des bras sont conservés.

Les sensibilités ne sont pas modifiées. Il ressent encore les mêmes céphalées occipitales.

La réflectivité tendineuse, osseuse et cutanée est normale. Il présente un réflexe de posture bilatéral aux deux membres inférieurs.

Il n'y a pas de troubles sphinctériens.

Troubles oculaires : la diplopie est en rapport avec une parésie du moteur oculaire commun gauche. Un léger nystagmus apparaît dans le regard en haut. Le réflexe à la lumière est aboli.

L'état général est bon.

Examens humoraux : Urine : albumine, 0 ; glucose, 0.
Sang : B. W., Hecht, Kahn, négatifs.

L.C.R. : albumine : 0 gr. 13 ; lymphocytes : 2,4. B. W. négatif. Benjoin : 000000220000000.

Le 20 novembre 1935, on note une tendance à l'exagération des réflexes tendineux aux membres inférieurs et une ébauche de Babinski, bilatéral. Les réflexes de posture sont très nets.

Le malade a présenté des vomissements.

Examen oculaire : abolition du réflexe à la lumière, nystagmus dans le regard latéral gauche.

Le fond d'œil présente des lésions de neuro-retinite bilatérale avec hémorragies discrètes, pouvant être considérées comme un début de stase.

Il y a une baisse de l'acuité visuelle : O. D. : 0,9 ; O. G. : 0,4.

Urée sanguine : 0,27.

Il est envoyé au Service de neurologie.

Le 7 décembre 1935, à son arrivée, on constate les signes suivants : le malade est somnolent, se plaint de violentes céphalées. Il éprouve un état nauséux, vomissant parfois. Il accuse de la diplopie. Son facies est figé, hébété.

L'examen du membre inférieur montre une force normale, pas de dysmétrie, pas de troubles du tonus ; les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs des deux côtés ; il y a un clonus du pied droit, et de ce côté, une ébauche de Babinski. Les sensibilités sont normales.

Les autres réflexes sont normaux.

Au membre supérieur, force normale, pas de dysmétrie, pas d'adiadococinésie ; les réflexes sont vifs.

Les pupilles en mydriase ne réagissent pas à la lumière et réagissent peu à l'accommodation.

On ne note pas d'autres signes neurologiques.

Rien n'est à signaler au niveau des autres appareils.

T. Art. : 12/7.

Sang : azotémie : 0,35 ; B. W. : négatif.

L.C.R. : tension : 55 cc. passant à 65 cc. après Queckens-tedt. Glucose 0,40 ; albumine : 0,40 ; chlorures : 7,20.

B. W. : négatif, éléments cellulaires : 1,4 leucocytes au Nageotte.

Une nouvelle ponction faite le 20 décembre, montre une augmentation du glucose (0,76), et du nombre des leucocytes (4,8 lymphocytes).

Urines : ni glucose, ni albumine.

Le 12 décembre 1935, il présente un très important Babinski spontané à gauche, le Babinski provoqué étant négatif. Le signe de Gordon est bilatéral. Il y a un réflexe de posture positif, très marqué à gauche. Le défaut d'accommodation à la lumière persiste.

Le 20 décembre 1935, R... paraît très somnolent. Les réflexes tendineux du membre inférieur sont faibles à gauches et exagérés à droite. Le Babinski spontané se produit à droite, le Babinski provoqué est bilatéral. La température est élevée.

Le 21 décembre 1935, chute de la température ; le malade sort de son obnubilation, la motricité paraît presque normale.

Le Babinski, spontané et provoqué, persiste.

Les pupilles réagissent à la lumière plus nettement à gauche qu'à droite. Il n'y a pas de parésie oculaire, ni de nystagmus. Le ptosis de la paupière gauche qui avait été noté la veille au soir a disparu. On trouve cependant une raideur douloureuse de la nuque et un signe de Kernig assez marqué.

Le 23 décembre 1935, le malade présente un facies plus éveillé. La sensibilité et la motricité sont normales et aussi la réflectivité. Il n'y a pas de Babinski provoqué, le Babinski spontané est très net à gauche.

Le Kernig a disparu. Les pupilles réagissent légèrement à la lumière et très bien à l'accommodation des deux côtés. Il n'y a pas de parésie oculaire ni de nystagmus.

Le 10 janvier 1936, les réflexes rotuliens sont plutôt vifs à droite et légèrement polycinétiques. Les achilléens sont vifs. Les réflexes sont normaux au membre supérieur.

Il n'y a pas d'inégalité pupillaire, mais le signe d'Argyll est positif.

Le Babinski spontané existe toujours à droite. A gauche, il existe un réflexe de posture.

L'état général continue à s'améliorer.

Le 24 janvier 1936, le signe d'Argyll est toujours net.

Le 29 janvier 1936, le malade se sent bien. Il n'a plus aucune gêne, ni aucune raideur dans les mouvements. Plus de céphalées ni de troubles de la vision, sauf la diplopie qui persiste dans le regard latéral extrême à gauche.

Réflexes au membre inférieur : rotuliens vifs à droite, exagérés à gauche. Achilléens vifs à droite, exagérés à gauche. Pas de Babinski. Pas de réflexes de posture. Réflexes normaux au membre supérieur.

Les pupilles réagissent à l'accommodation et ne réagissent pas à la lumière (sauf légèrement à droite).

Pas de Romberg. Pas de dysmétrie ni d'adiadococinésie.

La marche est souple, avec balancement des bras. Le traitement a consisté en trois séries de Staprolysat.

R... sort du service le 20 février 1936.

Ce malade a présenté un syndrome d'hypertension crânienne, avec signes de localisation. Seule l'évolution rapide vers la guérison a pu faire éliminer l'hypothèse d'une tumeur cérébrale au début. De même l'anamnèse (un état infectieux léger — angine — produit quelques mois auparavant), permettait de porter un diagnostic de méningite séreuse ou d'une poussée encéphalitique.

OBSERVATION N° III

PSEUDO-TUMEUR CEREBRALE (SOUQUES) 1933

Il s'agit d'un malade suivi depuis 1914, chez lequel, à cette époque, était apparu le syndrome suivant :

Céphalées se produisant par crises.

Vertiges.

Phénomènes jacksoniens localisés au membre inférieur droit.

Après trépanation, la dure-mère incisée, il y eut une hernie cérébrale, puis une évacuation abondante de L.C.R. Le cerveau gauche mis à nu, était normal.

Le sujet est bien portant depuis plus de vingt ans.

OBSERVATION N° IV

MENINGITE SEREUSE PSEUDO-TUMORALE

AVEC ARACHNOÏDITE DU IV^e VENTRICULE (COSSA et LAPOUGE) 1933

Syndrome d'hypertension crânienne diffuse avec rapidement des signes de localisation du iv^e ventricule, s'accompagnant d'un léger état infectieux signant d'ailleurs la nature de l'affection. Le sujet avait subi dix-sept jours auparavant une amygdalectomie.

L'évacuation de L.C.R. par ponction lombaire et par ponction transcérébelleuse amena une sédation des accidents.

OBSERVATION N° V

HYDROCEPHALIE PSEUDO-TUMORALE PROVOQUÉE PAR UNE LÉSION
SYSTÉMATISÉE DES PLEXUS CHOROÏDES, D'ORIGINE INDÉTERMINÉE
(GUILLAIN, BERTRAND et LEROUBOULLET), 1936

Il s'agit d'un malade qui avait présenté un syndrome d'hypertension crânienne diffus avec, par la suite, des signes de localisation de la fosse cérébrale postérieure, et chez lequel l'autopsie montra des lésions importantes des plexus choroïdes prédominant au niveau du iv^e ventricule, avec hydrocéphalie.

OBSERVATION N° VI

EPENDYMITE SEREUSE AIGUE, PSEUDO-TUMORALE AVEC ANÉMIE
ET HYPOTENSION ARTÉRIELLE (BARRE) 1933

Chez une accouchée de deux semaines, ayant présenté une entérite et une mastite, apparut le syndrome suivant:

Hémicéphalée avec irradiation nucale, photophobie, vomissements, vertiges et bourdonnements, diplopie, troubles vestibulaires.

Il y avait un signe de Babinski bilatéral.

La stase papillaire était importante.

La tension du L.C.R. était de 61 cc. en position assise, de 41 cc. en position couchée, avec un élément par mm³.

Tension artérielle : 10/5.

Sang : 4.280.000 hématies, 13.250 glob. blancs.

C'est l'état général de la malade qui a permis d'éliminer l'hypothèse d'une tumeur cérébrale. L'auteur rattache les phénomènes neurologiques d'hypertension à une épendymite aiguë. L'hypotension sanguine, le débit sanguin insuffisant, une légère infection, peuvent expliquer les troubles visuels, la céphalée et même le Babinski bilatéral par ischémie du faisceau pyramidal.

OBSERVATION N° VII

ENCEPHALITE LETHARGIQUE A DEBUT PSEUDO-TUMORAL
AVEC HYPERTENSION CRANIENNE, EPILEPSIE JACKSONIENNE AVEC
AURA VISUELLE ET HEMIANOPSIE (VAN BOGAERT), 1925

L'affection débuta par des signes frustes d'encéphalite, avec diplopie, fièvre et troubles digestifs.

Assez tôt apparut un syndrome d'hypertension crânienne diffus : céphalée, vomissements, vertige. Pas de stase papillaire.

Puis se montrèrent quelques signes de localisation : hémianopsie homonyme et crises bravais-jacksoniennes avec aura visuelle.

Le diagnostic porté fut d'abord une tumeur du lobe occipital. L'hyperglycorrachie, puis l'apparition par la suite d'un syndrome parkinsonnien et une nécropsie firent porter le diagnostic d'encéphalite.

OBSERVATION N° VIII

ENCEPHALITE PSEUDO-TUMORALE POST-INFECTIONNEUSE

(BARRE) 1933

Il s'agit d'une jeune fille de 17 ans. Elle présente le 25 mars 19.., les signes suivants :

Céphalées.

Diplopie.

Voix nasonnée.

Strabisme interne de l'œil gauche.

Hypotonie et hémiatrophie linguale gauche.

Parésie faciale gauche du type périphérique.

Nystagmus giratoire horaire droit et gauche.

Un syndrome vestibulaire dysharmonieux.

Une stase papillaire très importante.

La malade envoyée à BARRE avec le diagnostic de tumeur cérébrale de la fosse postérieure, avait présenté un mois avant une rougeole puis une angine.

La ponction lombaire donna les renseignements suivants :

Tension en position couchée : 31 cc. montant par Queckenstedt, à 35 cc. ; il y avait deux éléments par mm³.

Devant l'absence de troubles pyramidaux irritatifs ou déficitaires, l'intervention ne fut pas entreprise.

Peu à peu l'état s'améliora. La stase papillaire régressa et le 30 septembre, puis le 20 janvier encore, la malade était en bonne santé. Il persistait encore quelques signes bulbaires.

BARRE indique que quelques signes lui ont permis d'éliminer le diagnostic de tumeur cérébrale qui semblait s'imposer. C'est la stase papillaire importante contrastant avec

la faible hypertension du L.C.R. et la légèreté de la céphalée, sans irradiation nucale. De plus, les troubles avaient apparu après un état infectieux.

OBSERVATION N° IX

CEREBELLITE PSEUDO-TUMORALE POST-VARICELLEUSE

(HENNER) 1932

Un enfant de 7 ans, trois mois après une varicelle, présentait : d'abord un syndrome d'hypertension crânienne, avec une tension du L. C. R. de 50 cc., une céphalée et des vomissements sans stase papillaire, auquel s'ajouta un syndrome cérébelleux déficitaire droit (nystagmus, tremblement intentionnel, passivité, adiadococinésie, hypermétrie, assynergie, troubles vestibulaires, réflexes diminués et à forme pendulaire à droite).

Le tableau clinique était celui d'une tumeur du cervelet ou comprimant le cervelet. Mais l'anamnèse et l'évolution vers la guérison, furent en faveur d'un état infectieux du cervelet.

OBSERVATION N° X

SYNDROME D'HYPERTENSION CRANIENNE AVEC HEMIPARESIE HEMIANOPSIE ET DEFAUT DE REMPLISSAGE VENTRICULAIRE

(BARRE) 1934

Un sujet de 27 ans ayant eu plusieurs atteintes de rhumatisme articulaire aigu, présente depuis trois ans, des céphalées venant par crises et une diminution de la mé-

moire. Actuellement — (en 1934) — les céphalées deviennent plus intenses et continues, s'accompagnant de nausées, de délire et de désorientation.

La tension du L.C.R. est de 61 cc., montant à 67 cc. par compression, avec un élément par mm³.

Il y a une stase papillaire importante, avec saillies, une parésie du droit externe gauche, une hémianopsie homonyme droite, enfin, une légère hémiparésie droite avec quelques signes pyramidaux déficitaires.

La ventriculographie montre une absence de remplissage du ventricule latéral gauche.

Tous ces signes font penser à une tumeur de l'hémisphère gauche, probablement prérolandique.

L'intervention ayant été refusée, le sujet se portait bien sept mois après, avec une notable diminution du L.C.R., une disparition de la stase papillaire et de l'hémiparésie droite, et à la ventriculographie, un ventricule gauche perméable.

Devant cette évolution, BARRE admet un foyer d'encéphalite à forme tumorale.

OBSERVATION N° XI

ENCEPHALITE PSEUDO-TUMORALE DE NATURE INDETERMINEE
AVEC SYNDROME HYPERTENSIF ET STASE PAPILLAIRE

(J. DEREUX et G. LIAGRE) 1934

Un enfant de quinze ans présente depuis deux mois des signes d'asthénie avec dépression et amaigrissement. Il a un jour plusieurs crises d'épilepsie généralisées, suivies quelques jours plus tard d'une crise jacksonienne droite. A ce moment, il présente en même temps une hémiplégie

droite avec Babinski positif, des réflexes exagérés et une trépidation épileptoïde. Il a de plus une stase papillaire bilatérale sans hémorragies.

La tension du L.C.R. est de 70 cc., avec deux éléments par mm³. La radiographie est normale. L'état général est conservé. Un mois après, un traitement anti-infectieux ayant été fait, la stase papillaire a disparu à droite et est en régression à gauche. Il n'y a plus de crises jacksoniennes et l'hémiplégie est en voie de disparition.

Revu quatre mois, puis six mois après, l'enfant ne présentait plus aucun signe neurologique. La guérison est maintenue depuis plus de cinq ans.

Les auteurs pensent à une encéphalite de nature indéterminée, à rapprocher peut-être de la maladie de Schilder.

OBSERVATION N° XII

PSEUDO-TUMEUR CERVEALE PAR RAMOLLISSEMENT

(J. C. MUSSIO-FOURNIER et MALET Y GONZALES DENREE) 1928

Les auteurs rapportent l'observation d'un sujet âgé, présentant un syndrome d'hypertension crânienne avec céphalées, vertiges, œdème papillaire et hypertension du L. C.R., accompagné de signes de localisation (épilepsie jacksonienne et hémiparésie). A l'autopsie, on put voir qu'il s'était agi d'un ramollissement cérébral.

OBSERVATION N° XIII

RAMOLLISSEMENT DU LOBE PARIETAL A MANIFESTATION
PSEUDO-TUMORALE (O. MARBURG) 1931

Un homme de 40 ans se plaint de céphalées gauches avec malaises et vomissements, et de maladresse dans ses mouvements. On note de l'astéréognosie et des troubles du sens des attitudes de la main droite. Il n'y a pas de troubles de la parole.

Le diagnostic de tumeur cérébrale est porté et le malade est soumis à un traitement radio-thérapique.

Peu à peu apparaissent une aphasie et une stase papillaire. Il est opéré et meurt peu après l'intervention.

On trouva à l'autopsie, une zone de ramollissement du territoire postérieur de la sylvienne.

OBSERVATION N° XIV

PSEUDO-TUMEUR CEREBRALE ARTERIOSCLEREUSE (WOLFF) 1933

Un malade de 67 ans fait un ictus léger sans perte de connaissance, laissant une hémiplegie droite. Pendant les douze années qui suivent, surviennent une fois par mois environ, des accès narcoleptiques de courte durée. Il est trouvé un matin, étendu sans connaissance, avec perte des urines et des matières.

Dans ses antécédents, il nie la syphilis. Sa femme est morte de tuberculose, quatre de ses enfants sont morts en bas-âge.

L'examen révèle : des poumons normaux ; au cœur, un bruit aortique accentué, le pouls est tendu et bat à 90 puls. La tension artérielle est de 23/12, puis passe à 24/15. Les pupilles réagissent bien. L'examen du fond d'œil montre : une stase papillaire bilatérale avec exsudats péri-papillaires, veines dilatées et de petites hémorragies. Il présente alors, une paralysie faciale droite et une hémiplegie complète droite, avec tous les signes de l'irritation pyramidale. La sensibilité est normale. Le L.C.R. est normal.

L'urée sanguine est de 0,70.

Après traitement (acécoline et iodure de potassium intra-musculaire et glucose à 40 % intra-veineux), tous les phénomènes neurologiques régressèrent.

Le tableau clinique pouvait être en faveur d'une tumeur cérébrale, mais l'hypertension artérielle et le taux de l'urée sanguine, joints à l'évolution, permettaient d'éliminer ce diagnostic en faveur de l'artériosclérose.

OBSERVATION N° XV

PSEUDO-TUMEUR CEREBRALE CHEZ UNE MALADE ATTEINTE D'ICTERE HEMOLYTIQUE (J. C. MUSSIO-FOURNIER) 1933

Une malade, sans antécédents importants, a présenté un ictère hémolytique (avec splénomégalie, urobilinurie, 1.220.000 glob. rouges, etc.), s'accompagnant de céphalée, d'une diminution de l'acuité visuelle et d'œdème papillaire bilatéral très important. Pendant deux ans, son état passe par des phases d'amélioration ou d'accentuation des symptômes sanguins et avec une amélioration constante des symptômes neurologiques.

Au bout de ce temps survient une nouvelle crise sanguine avec 2.480.000 glob. rouges, ictère, etc., mais avec une céphalée intense durant trois mois et s'accompagnant de vomissements du type cérébral, de vertige, avec démarche ébrieuse et latéropulsion gauche.

Le L.C.R. normal du point de vue sérologique, cytologique et chimique, était hypertendu (50 cc. au CLAUDE).

L'examen oculaire montrait une stase papillaire bilatérale avec diminution de l'acuité visuelle.

L'amélioration et la guérison de tous les symptômes fut produite après un traitement à l'extrait hépatique.

L'auteur met en évidence l'évolution parallèle, en les reliant pathogéniquement, des troubles neurologiques et de la maladie sanguine. Il pense à une méningite séreuse occasionnée par la dyscrasie sanguine.

Comment, d'après la lecture des observations précédentes, peut-on considérer les éléments cliniques des pseudo-tumeurs ? Comment tout d'abord les définir ?

D'une façon toute générale, nous pouvons dire qu'il s'agit d'états hypertensifs craniens, s'accompagnant d'un ou de plusieurs signes de localisation et succédant le plus souvent à un épisode infectieux banal passant même parfois inaperçu.

Ceci nous permet déjà de fixer l'étiologie de la pseudo-tumeur ou plutôt une des étiologies : elle est infectieuse. Nous n'en voulons pour preuve que l'anamnèse, certaines réactions cytologiques du L.C.R., et souvent le résultat d'une thérapeutique anti-infectieuse (Observ. I et II). A côté de cela, quelques-unes relèvent (Observ. de XII à XV) évidemment d'un processus plus complexe. Et nous verrons dans un chapitre suivant, comment on peut envisager les diverses pathogénies de ces hypertensions.

Plus que l'étiologie, l'évolution est dans le tableau de la pseudo-tumeur, un élément d'une grande importance. La pseudo-tumeur est, en effet, une affection qui, soit spontanément, par la seule expectative, soit par suite d'un traitement anti-infectieux ou après une simple ponction lombaire ou une craniectomie décompressive qui ne met à jour aucune tumeur, guérit le plus souvent sans laisser de séquelles de déficit organique, alors qu'une tumeur vraie doit théoriquement ne pas cesser d'évoluer. Notons toutefois, que DE MARTEL a attiré l'attention — et nous en avons déjà parlé plus haut — sur des « rémissions spontanées prolongées au cours de l'évolution des tumeurs cérébrales », rémissions qui, lorsqu'elles se maintiennent pendant un temps suffisamment long, peuvent en imposer

pour une guérison, ou font émettre un doute sur la certitude du diagnostic posé. Il est nécessaire d'avoir cette notion présente à l'esprit, tout en affirmant cependant que c'est l'évolution qui souvent a permis le diagnostic.

C'est d'ailleurs parfois à elle seule que s'adressera le médecin praticien, tantôt par hésitation, tantôt par nécessité. Il se trouve, en effet, en présence d'un tableau tumoral grave : ou bien il propose une intervention qui souvent sera refusée ou retardée — et encore n'aura-t-il pas toujours à proximité un neuro-chirurgien à qui confier son malade — ou bien, de son plein gré, il attendra, car il y a, dans le tableau clinique, des faits dont l'étude serrée le fait hésiter à exposer son malade aux dangers opératoires toujours possibles. Ces faits sont surtout des nuances cliniques bien plus que des signes très nets. Essayons de les reconnaître.

FRAZIER a fait une remarque très intéressante à ce sujet, à savoir que dans la plupart des cas de pseudo-tumeurs, les symptômes d'hypertension crânienne prédominent et les symptômes de localisation sont fugaces et peuvent manquer ; et que, alors que dans les tumeurs cérébrales, ce sont tantôt les signes d'hypertension, tantôt ceux de localisation qui débudent, dans les pseudo-tumeurs, ce sont les signes d'hypertension crânienne qui, presque invariablement, précèdent les signes de localisation.

Une seconde notion est constituée par la variabilité des signes d'irritation ou de déficit organique, par la variabilité des réflexes.

D'autres éléments sont aussi à rechercher. C'est, par exemple, l'épisode encéphalitique du début qui orientera le diagnostic dans les pseudo-tumeurs par encéphalite, c'est la présence de signes d'une autre maladie qui le fera dans les pseudo-tumeurs par affection vasculaire ou générale.

Pour ce qui est des pseudo-tumeurs par méningite séreuse, nous avons vu que les auteurs s'étaient surtout attachés à poser les moyens de diagnostic différentiel entre la méningite séreuse et la tumeur. C'est en effet, la méningite séreuse « qui fournit le plus fort contingent de pseudo-tumeurs. »

MEDEA a noté que la céphalée en particulier, serait plus intense et plus fréquente dans la méningite séreuse que dans la tumeur, et qu'elle s'accompagnerait moins souvent de vomissements.

La stase papillaire peut faire défaut dans la méningite séreuse pseudo-tumorale ou être à peine ébauchée alors que dans la tumeur elle est très nette, avec saillies de la papille et hémorragies à évolution progressive (WORMS et SOURDILLE).

L'étude de la pression du L.C.R. permet aussi quelquefois de penser plutôt à la méningite séreuse qu'à la tumeur cérébrale et l'inverse. C'est ainsi que dans les méningites séreuses, la pression du L.C.R. a tendance à diminuer par des ponctions successives, alors que dans les tumeurs cérébrales, elle reste égale et même le plus souvent elle augmente. Dans les méningites séreuses, la pression initiale est moins élevée par rapport aux autres pressions.

D'autre part, le quotient rachidien est élevé et la tension différentielle basse dans les méningites séreuses, et c'est l'inverse dans les tumeurs vraies.

Enfin, une réaction cytologique serait plus fréquemment en rapport avec une tumeur.

Le radiodiagnostic peut aussi permettre une différenciation. On pourra apprécier, grâce à lui, l'état du contenant crânien — altérations osseuses, aspect des sutures — l'état du contenu — ombres vasculaires, formes normales ou anormales des ventricules, leur position symétrique ou assymétrique, leur perméabilité.

Rappelons ici que dans notre observation n° 1 on notait sur une radiographie crânienne, une altération osseuse de la base.

OTFRID FOERSTER a donné des signes radiologiques particuliers aux pseudo-tumeurs :

1°) Dans les pseudo-tumeurs avec symptômes indiquant une localisation hémisphérique, le ventriculogramme ne montre pas de déplacement dans la majorité des cas, mais au contraire, une dilatation du ventricule correspondant.

2°) Dans les pseudo-tumeurs avec symptômes indiquant une localisation au niveau de la fosse cérébrale postérieure, on peut observer une image d'hydrocéphalie d'occlusion, avec dilatation de toute la portion ventriculaire, en amont de l'obstacle.

3°) Dans les cas qui revêtent l'aspect clinique d'une tumeur de l'acoustique, l'aspect normal du ventriculogramme peut permettre un diagnostic de pseudo-tumeur.

Notons enfin, en dernier lieu, l'action de la radiothérapie sur les pseudo-tumeurs. Elle aurait une action très nette sur l'hypertension crânienne en général, quelle qu'en soit la cause. Il est probable qu'elle agit sur les plexus choroïdes, en inhibant la sécrétion du L.C.R. — pour témoin son action sur certains écoulements nasals de L.C.R. — C'est par ce processus que l'on peut expliquer son action favorable sur l'hypertension crânienne.

A ce sujet, quatre observations d'ALAJOUANINE, deux de CLAUDE à la Soc. de Neurol. (4 déc. 1931) ont été publiées à propos d'une observation de GUILLAIN et de SOUQUES sur l'action de la radiothérapie sur une tumeur « présumée » des pédoncules. Les auteurs envisagent que rien, du point de vue histologique n'explique pourquoi ces tumeurs pédonculaires seraient radio-sensibles, alors que des tumeurs de bulbe ou de la protubérance ne le seraient pas. Aussi,

sont-ils d'accord pour penser qu'en présence d'un syndrome pédonculaire avec hypertension, amélioré par radiothérapie, et cette amélioration se maintenant depuis plusieurs années, il y a de grandes probabilités pour que l'on ait à faire à des lésions inflammatoires dont la localisation au voisinage de l'aqueduc de Sylvius, explique la symptomatologie pseudo-tumorale.

Nous terminerons ici l'exposé clinique des pseudo-tumeurs. Il y a un fait qui prédomine, c'est l'hypertension crânienne. Essayons maintenant, d'en expliquer le mécanisme de production dans les différentes variétés de pseudo-tumeurs.

CHAPITRE III

Le Syndrome d'Hypertension Cranienne sa traduction clinique, sa pathogénie, sa valeur Etude schématique

L'étude des observations précédentes nous a permis de voir que les états pseudo-tumoraux, tels que nous les avons rapportés, réalisent dans leur ensemble, le syndrome d'hypertension cranienne avec un ou plusieurs signes de localisation.

Nous n'avons pas la prétention de faire ici une étude de l'hypertension cranienne, ce qui dépasserait le cadre que nous avons fixé à notre travail. Nous voulons rechercher simplement sous quelle apparence, dans le tableau tumoral, se présente l'hypertension et quelle est sa valeur en fonction des états que nous avons décrits.

Nous verrons donc successivement quel est l'aspect clinique du syndrome hypertensif, et comment on peut concevoir sa valeur pathogénique et expliquer sa production dans les cas où il n'y a pas de néo-formation. Ceci, bien entendu, d'une façon très schématique, trop schématique peut-être.

De nombreux faits nous ont incités à cette étude. En effet, les signes de l'hypertension cranienne se reproduisent toujours les mêmes et évoquent nécessairement l'idée d'une augmentation du contenu solide ou liquide de la boîte cranienne. Certes, disons déjà que nous aurons à nous demander quel est le mécanisme intime de ces signes : peut-on les attribuer à une néo-formation, à un plus grand développement de l'encéphale ou à une augmentation de la quantité du liquide céphalo-rachidien ? Et nous savons aussi que bien souvent l'hypotension cranienne se traduit par une symptomatologie analogue à celle de l'hypertension.

Ne pourrions-nous pas d'ores et déjà considérer cet ensemble clinique comme une réaction de l'encéphale à l'égard d'un agent x , réaction toujours identique en présence d'agents différents, simple réponse à une irritation, à une lésion ?

D'autre part, nous avons appris à connaître — et nous y insistons plus loin — que l'intensité des signes réactionnels était loin d'être en rapport avec l'importance des lésions. Il est, en effet, des tumeurs qui s'accompagnent d'un cortège de signes bruyants et qui, à l'intervention, sont trouvées minimales. Inversement, il est des néo-formations importantes qui restent muettes pendant longtemps, parfois seulement découvertes d'autopsie. Il est aussi des hypertensions craniennes mesurées manométriquement, qui sont sans traduction clinique.

Il faut compter d'ailleurs avec la tolérance individuelle parfois très grande du système nerveux.

Étudions tout d'abord les caractéristiques cliniques du syndrome d'hypertension cranienne ; nous verrons ensuite ses modalités pathogéniques en fonction des états pseudo-tumoraux.

A) *Etude clinique de l'hypertension crânienne.*

Il est classique de diviser l'étude du syndrome hypertensif en deux parties : l'une découle de l'observation au lit du malade, l'autre, des données fournies par des examens plus spéciaux. (fond d'œil, L.C.R., radiographie).

a) *Données de l'examen direct.* — Le premier groupe de faits est considéré comme symptomatologie essentielle du syndrome hypertensif. Mais il est à noter que tous ces signes — céphalés, vomissements, bradycardie, phénomènes convulsifs et parétiques, parfois troubles psychiques — se rencontrent fréquemment au cours d'un si grand nombre d'affections neurologiques ou non, qu'un diagnostic de tumeur cérébrale et a fortiori de pseudo-tumeur, ne doit pas être porté sur leur simple constatation.

L'étude des éléments du deuxième groupe va nous fournir des notions plus intéressantes.

b) *Données fournies par l'examen du fond d'œil.* — Elles sont constituées par la stase papillaire et ses phases évolutives. Notons dès à présent que ces données, elles aussi, ne sauraient être considérées comme absolument pathognomoniques, car elles se rencontrent au cours d'affections oculaires et orbitaires. Elles n'en restent pas moins capitales dans le diagnostic des tumeurs cérébrales. Cl. VINCENT y insiste ; dans la préface au livre de PAULIAN, il donne pour règle : « de regarder ou de faire regarder le
« fond d'œil et le champ visuel des malades qui se plai-
» gnent de troubles de la vue, de vertiges, de céphalées,
» que rien n'explique, de vomissements qui ne sont pas
» liés à une appendicite ou à l'acétonémie ; ne pas le faire
» regarder une fois mais une série de fois et par un bon
» oculiste et non pas par un marchand de lunettes ».

Quelles sont donc toutes les modalités évolutives de la symptomatologie oculaire ?

C'est au début une simple congestion papillaire se traduisant par des crises d'obnubilation visuelle, de durée parfois très courte et à l'ophtalmoscope par un flou papillaire. A ce moment un élément de diagnostic est donné par le signe de BAILLARD (augmentation de la pression diastolique de l'artère centrale de la rétine, pour une tension artérielle générale normale).

C'est ensuite, à la période d'état, la stase papillaire caractérisée à l'ophtalmoscope par une forte dilatation des veines rétinienne, par un œdème de la papille et de la rétine, par des artères voilées par l'œdème et paraissant rétrécies, par des hémorragies disséminées. Peu à peu subjectivement, l'acuité visuelle faiblit, le champ visuel se rétrécit, la papille se décolore ; le processus aboutit à la perte de la vision par atrophie optique.

Il est démontré aujourd'hui que la stase papillaire est fonction de l'hypertension du L.C.R. ; à moins qu'il ne s'agisse de tumeur siégeant sur les centres ou sur les voies optiques. La pression se transmet des espaces sous-arachnoïdiens à la cavité de la gaine optique et y comprime la veine centrale de la rétine. On conçoit que dans certains cas la stase papillaire traduise une hypertension crânienne qui par suite de cloisonnements ne se manifeste pas à la ponction lombaire.

Nous verrons plus loin quels sont les rapports de la stase papillaire avec l'hypertension artérielle générale.

c) Données fournies par l'examen du L.C.R.

I) *Données manométriques.* — La mesure de la tension du L.C.R. est la traduction objective de l'hypertension. On doit cependant avoir présent à l'esprit qu'il existe des hypertensions muettes cliniquement. Schématiquement on

doit considérer qu'il a hypertension du L.C.R. mesurée manométriquement :

Lorsque la pression s'élève au-dessus de 20 cc d'eau, le malade étant en position horizontale.

Lorsque la pression s'élève au-dessus de 40 cc d'eau, le malade étant en position assise, tête et tronc un peu fléchis.

Lorsque la pression s'élève au-dessus de 50 cc d'eau, le malade étant en position assise, tête et tronc droits.

Une notion importante est fournie par l'épreuve de Queckensted, épreuve courante en neurologie qui permet d'apprécier la perméabilité des voies de circulation du L.C.R. Car il est des hypertensions libres ou bloquées suivant le siège de la lésion en cause, suivant que les ventricules et les trous de Luschka et de Monro sont plus ou moins obstrués ; cela est vrai aussi bien pour les tumeurs cérébrales que pour les lésions épendymaires, arachnoïdiennes pseudo-tumorales. Le blocage de la communication entre les ventricules latéraux où est sécrété le L.C.R. et les lacs sous-arachnoïdiens peut expliquer mécaniquement ces hydrocéphalies ventriculaires qui ne sont nullement décelables à la ponction lombaire.

Une troisième donnée manométrique est constituée par l'étude du Quotient Rachidien d'Ayala (Q. R.). Ce quotient permet de connaître approximativement le volume du L.C.R. Il est donné par la formule :

$$Q. R. = \frac{\text{pression finale} \times \text{volume soustrait}}{\text{pression initiale}}$$

Il est d'une certaine utilité de diagnostic entre les tumeurs cérébrales et les méningites séreuses.

2) *Données biologiques.* — Le dosage de l'albumine et la numération cytologique sont aussi deux éléments importants dans le diagnostic du syndrome hypertensif.

d) *Données radiologiques.* — Les données radiologiques permettent d'orienter le diagnostic vers les tumeurs cérébrales ; mais elles ne donnent pas toujours, comme nous l'avons vu, des lumières suffisantes.

Malgré toute cette richesse de moyens d'investigation, il est de cas où le diagnostic hésite.

Et encore n'avons nous pas parlé des signes de localisation qui permettent de fixer le siège de la lésion d'une façon précise, tout en tenant compte des faits où la symptomatologie de localisation est due à une action à distance de la lésion.

On voit donc combien il faut être circonspect dans le diagnostic du syndrome d'hypertension crânienne. Pour en faire un diagnostic de tumeur, il faut rechercher synthétiquement trois ordres de symptômes :

1) Des symptômes irritatifs puis déficitaires provoqués essentiellement par la lésion au niveau de la zone où elle se développe.

2) Des symptômes provoqués et aggravés par l'hydrocéphalie d'obstruction et d'hyperdéveloppement.

3) Des symptômes de voisinage consécutifs à une compression et à une gêne indirecte au niveau de zones plus ou moins proches, par action mécanique.

Cet ensemble de symptômes traduit l'existence, à l'intérieur du crâne, d'un processus actif, processus augmentant d'une façon ou d'une autre le contenu de la boîte crânienne, ou simplement irritant par le seul fait de sa présence ou par quelque mécanisme intime, sans que l'on note la moindre augmentation de volume, les réactions de défense du système nerveux.

B) *Pathogénie de l'hypertension crânienne.*

Comme nous l'avons déjà indiqué, il est des petites tumeurs s'accompagnant de signes cliniques intenses, alors que des tumeurs importantes peuvent évoluer sans provoquer d'hypertension cliniquement décelables.

Une intéressante observation d'E. MONIZ et LIMA, en 1931, apportait la constatation suivante : il s'agissait d'une tumeur du septum lucidum vérifiée à l'autopsie, où des injections intracarotidiennes de NaI pour ventriculo-graphie firent disparaître le tableau hypertensif avec même régression partielle de la stase papillaire et de la névrite optique, la tumeur continuant à évoluer. N'est-on pas en droit de penser ici que l'iodure de sodium agissant au niveau des vaisseaux cérébraux et des plexus choroïdes a provoqué une inhibition de la sécrétion du L. C. R., ou en a simplement accéléré la résorption ?

Nous avons déjà parlé de l'article de DE MARTEL sur l'existence de rémissions spontanées dans l'évolution du tableau des tumeurs cérébrales continuant à progresser cependant. Nous croyons pouvoir y revenir ici. En effet, les trois observations qui illustrent son article, permettent de rapporter l'hypertension à des phénomènes mécaniques. Pour expliquer de tels faits, il émet trois hypothèses : ou une fistulisation d'un ventricule latéral dans l'espace sous-arachnoïdien, ou une diminution du volume de la tumeur et de l'œdème cérébral par trouble circulatoire, ou un arrêt du développement de la tumeur ; il semble que dans ce cas il faudrait envisager en plus une accoutumance à la néoformation.

Il y a, certes, un fait mécanique, mais il y a plus. Comment expliquer le tableau clinique bruyant qui accompagne parfois des tumeurs minimales ?

« On est en droit d'admettre, écrit POROT, que des actions secondaires vaso-motrices, la dérégulation des centres neuro-végétatifs, des influences cyclo-toxiques, des actions directes sur certains centres bulbaires et infundibulaires jouent un rôle dans la production de ces désordres ». WERTHEIMER, par ailleurs, a montré que l'existence de l'hypertension crânienne des blessés du crâne est fonction de réflexes vaso-moteurs. Et nous savons qu'il existe des hypertensions réflexes dues à la simple ponction lombaire.

Ces données ne pourraient-elles pas trouver une explication dans la notion du « Lymphatisme intracranien » de BOSCHI. Cet auteur entend par cette expression « une condition qui ne se révèle bien souvent que par des souffrances plus ou moins compatibles avec la vie ordinaire, plus ou moins épisodiques et dont la nature nous échapperait si l'on ne pratiquait une ponction lombaire ». Il n'y aurait en effet pas ou presque pas de signes cliniques : pas de vomissements, pas de vertiges, pas de bradycardie, pas de troubles oculaires apparents, seulement une céphalée légère mais constante accompagnée parfois d'un léger dérobement des jambes ; l'examen du fond d'œil, souvent normal, permet de déceler dans certains cas une légère hyperhémie passive et la ponction lombaire une tension manométrique de 30 à 40 cc d'eau.

On peut comprendre dans le Lymphatisme Intracranien ces états d'hypertension qu'OPPENHEIM avait relevé dans certaines formes d'anémie et ces céphalées des adolescents curables par une seule ponction lombaire ou par des ponctions successives, et où parfois une amélioration se produit alors que le L.C.R. est aussi hypertendu qu'avant sinon plus.

Ce lymphatisme intracranien serait, d'après BOSCHI, sous la dépendance d'une exubérance des tissus à échan-

ges nutritifs — tissu conjonctif et espaces lymphatiques — soit d'une réactivité morbide de ces tissus. Cet auteur pense que cet éréthisme pathologique des tissus lymphatiques et conjonctifs serait caractéristique de la constitution lymphatique ; certaines névralgies du trijumeau, expression du lymphatisme, ne s'accompagnent-elles pas d'hypertension crânienne ?

Il nous semble que cet état serait susceptible d'éclairer la pathogénie de la méningite séreuse idiopathique pseudo-tumorale curable par la ponction lombaire.

Il est aussi des faits, dont il faut tenir compte, qui s'accompagnent d'une hyperproduction mécanique de L.C.R. Comment peut-on envisager cette hyperproduction ?

Nous n'allons certes pas étudier ici toutes les hypothèses émises sur ce sujet. Ce qui nous éloignerait trop de notre sujet. Nous recherchons simplement les idées compatibles avec les faits cliniques que nous étudions.

On peut considérer qu'il y a dans le syndrome hypertensif des états tumoraux et pseudo-tumoraux, à côté de la compression et de l'augmentation de volume de la masse cérébrale, une hyperproduction de L.C.R. par irritation des plexus choroïdes. Comme l'ont montré EUZIÈRE, LAFON et FASSIO, dans un travail sur « la régulation de la tension du L.C.R. », la sécrétion choroïdienne, réglée par les inter-réactions des pressions capillaires et du L.C.R., contribue pour une grande part à la tension du L.C.R. Déjà en 1914, EUZIÈRE avait mis en évidence avec GRYNFELDT, la sensibilité des cellules des plexus choroïdes aux variations de pression du L.C.R. et ce fait qu'elles entrent en hyperactivité lorsque la tension est abaissée.

« Réalisant en quelque sorte le signal d'alarme des modifications de la tension du L.C.R., les plexus choroïdes sont le point de départ et l'aboutissant du réflexe sécrétoire ». (EUZIÈRE, LAFON, FASSIO).

Il est donc normal de penser qu'une irritation de ces plexus peut amener en réponse réflexe une hypersécrétion. Cette irritation peut être due à un processus tumoral ou à un processus de nature inflammatoire déterminée ou non.

A ce propos, une observation de SCHAEFFER et DEBROSSES d'un syndrome d'hypertension crânienne au cours d'une sclérose en plaques suggère l'idée que le virus de l'affection aurait intéressé les plexus choroïdiens au même titre que le parenchyme.

Ce processus ne nous permettrait-il pas d'expliquer ces syndromes d'hypertension crânienne pseudo-tumoraux au cours d'états infectieux du névraxe, états dus à des germes et à des virus spécifiquement neurotropes ou ayant acquis cet neurotropisme dont la notion a été récemment précisée par le Professeur RIMBAUD.

Comment enfin expliquer les syndromes d'hypertension crânienne pseudo-tumoraux au cours d'affections circulatoires ?

Pour cela reportons-nous aux travaux de POROT d'une part et à ceux de RISER et PLANQUES d'autre part sur les rapports étroits qui existent entre la tension du L.C.R. et les pressions artérielle et veineuse.

Tout acte physiologique augmentant la pression veineuse — toux, poussée abdominale, manœuvre de Queckenstedt — provoque une augmentation de la pression rachidienne. POROT a mesuré simultanément la pression veineuse (P. V.) et la pression rachidienne (P. R.) chez trois sujets présentant un syndrome médiastinal avec stase de la veine cave supérieure et insuffisance ventriculaire droite et chez lesquels aucun signe clinique d'hypertension crânienne n'était décelable.

Voici quels furent les résultats de ses investigations :

Chez le premier, pour une P.V. de 51 cc. d'eau, la P. R. était de 68 cc. d'eau.

Chez le deuxième, pour une P.V. de 35 cc. d'eau, la P. R. était de 57 cc. d'eau.

Chez le troisième, pour une P.V. de 28 cc. d'eau, la P.R. était de 43 cc. d'eau.

Il y a donc un parallélisme étroit entre l'une et l'autre pression. Quand la P. V. augmente, la P. R. augmente. Opère-t-on une saignée jugulaire, la P. R. diminue.

Doit-on admettre, avec POROT, dans le mécanisme de ces hypertensions, une compression du matelas liquide contre la boîte crânienne par le cerveau turgescant, ou bien une véritable transsudation de liquide ? La mesure du Q.R., dans ce cas constamment élevé, mènerait plutôt à penser qu'il y a phénomène d'exsudation. Nous savons, en effet, que le Q. R. est fonction de la masse liquidienne. Il est à noter que de toute façon, il n'y a qu'épanchement de liquide normal.

Il convient de remarquer d'autre part que de pareilles tensions qui ne sont secondaires à aucune lésion méningo-encéphalique, sont tolérées par le cerveau d'une manière surprenante.

RISER, PLANQUES et DUCOUDRAY, dans leur rapport sur l'Epilepsie Jacksonienne par vascularité, ont étudié les rapports de l'hypertension veineuse et artérielle, avec l'hypertension rachidienne et la stase papillaire.

Ils rapportent cette phrase de Cl. VINCENT : « J'ai appris de BAILEY que dans certains cas, l'hypertension artérielle peut déterminer à elle seule de la stase papillaire ».

Voici le résultat de leurs investigations :

Chez de grands hypertendus artériels, sans albuminurie, ni azotémie, ni hyperpression veineuse, ils n'ont jamais constaté le moindre aspect anormal de la papille.

Chez tous les hypertendus artériels avec hyperpression veineuse, la pression du L. C. R. était augmentée au prorata de celle-ci et même dans quelques cas il y avait un flou papillaire avec veines turgescents et artères grêles.

Chez certains malades avec syndrome médiastinal, avec hyperpression veineuse et sans hypertension artérielle, le syndrome d'hypertension crânienne était manifeste.

RISER et PLANQUES sont revenus récemment sur ces travaux. Ils ont mesuré la tension rachidienne chez 90 hypertendus artériels.

Chez 54 hypertendus artériels, la P.V. et la P.R. étaient normales. Chez 7 sujets considérés comme cas limite, la P.R. était augmentée de 1 à 3 cc. d'eau pour une P.V. normale. Chez les autres, il y avait augmentation certaine de la P.R. Mais le mécanisme était trouvé variable : chez 15 d'entre eux, la P.V. était augmentée et paraissait commander l'hypertension crânienne, alors que chez d'autres, on mettait en évidence, à côté de la P.R. élevée et de la P.V. normale, des œdèmes et de la rétention chlorurée ; dans quatre cas enfin, il y avait des lésions artéritiques en foyer avec ramollissement. Il semble que ce soit par troubles circulatoires locaux et réaction méningée que le ramollissement puisse déterminer, pendant un certain temps, une hypertension crânienne.

Rappelons que le rôle de la pression veineuse dans la tension du L.C.R. était déjà envisagé dans l'article d'ENZÈRE, LAFON et FASSIO que nous avons cité plus haut.

Terminons cette étude de la pathogénie circulatoire de l'hypertension crânienne, en retenant la communication de RIMBAUD, VIALLEFONT et LAFON, à la Soc. d'O.N.O. (février 1934), «œdème papillaire et hypertension artérielle» à propos d'une observation d'hypertension artérielle essentielle avec stase papillaire, hypertension rétinienne et hyperpression du L.C.R. Éliminant le diagnostic de tu-

meur cérébrale, ils étudient les rapports qui existent entre la tension artérielle, la tension artérielle rétinienne et la tension du L.C.R.

Quelles conclusions devons-nous tirer de cet exposé pathogénique, évidemment incomplet, sur l'hypertension crânienne ?

Tout d'abord, d'un point de vue général, il ressort que le syndrome d'hypertension crânienne et parlant, la symptomatologie tumorale et pseudo-tumorale, ne sont pas dues strictement à un fait mécanique. De nombreux facteurs entrent en jeu dont le plus important est avant tout une réaction individuelle et autonome du système nerveux, réaction toujours la même en présence d'agents morbides différents, de lésions différentes. Nous l'avons déjà écrit plus haut, nous croyons pouvoir le répéter encore ici.

D'un point de vue plus particulier, les trois hypothèses que nous venons de présenter, nous permettent de comprendre et, en partie d'expliquer l'existence de quelques-uns de ces états hypertensifs chroniques pseudo-tumoraux que nous avons rapportés, états hypertensifs par méningite séreuse idiopathique, par méningite séreuse infectieuse, par encéphalite, par lésion des plexus choroïdes, par lésion vasculaire.

Maintenant donc nous devons, pour terminer, rechercher quelle est la valeur de ces états pseudo-tumoraux, quelle est leur place en pathologie cérébrale.

Conclusion

Nous touchons maintenant au terme de notre travail. Nous avons envisagé le problème des pseudo-tumeurs sous ses différents aspects. Quelle valeur devons-nous leur accorder ? Qu'entendons-nous par « SYNDROME PSEUDO-TUMORAL » ?

La réponse à ces questions sera notre conclusion.

Nous avons vu tout d'abord comment, depuis la « Pseudo-tumo cerebri » de NONNE, née d'une insuffisance de diagnostic précis, d'une déconvenue, en même temps que la littérature neurologique s'enrichissait d'observations d'états simulant la tumeur, les opinions des neurologistes avaient évolué vers une connaissance de plus en plus approfondie pour aboutir, après une identification plus poussée et plus exacte, à vider le terme de son sens originel et de ce fait, à en restreindre la portée. Nous n'en voulons pour preuve que les arachnoïdites cérébrales qui constituaient un appoint important des pseudo-tumeurs, et qui doivent maintenant être distraites de ce groupe ; car elles constituent, à elles seules, une affection neurologique autonome. On ne doit plus parler de pseudo-tumeurs par arachnoïdite ; on parle d'arachnoïdite localisée à telle ou telle région cérébrale.

Les autres états, eux aussi, sont mieux connus. Chacun d'eux est rattaché à une étiologie et à un substratum anatomo-pathologique mieux identifié. Ils ne sont que des formes cliniques de ces affections, et nous savons que les formes cliniques sont souvent variables et nombreuses.

A la fin même, les auteurs en sont arrivés à ne plus guère parler de pseudo-tumeurs ; ils ne parlent et ne décrivent que des affections à forme tumorale ou à forme hypertensive.

Nous avons ensuite envisagé les aspects cliniques des états pseudo-tumoraux et les divers signes qui pouvaient permettre de les différencier des tumeurs vraies.

Enfin, nous avons recherché comment on pouvait expliquer la pathogénie de l'hypertension crânienne au cours de ces états. Et nous avons vu que l'origine en est multiple, alors que la réponse du système nerveux est toujours la même.

Nous avons donc tous les éléments pour répondre aux questions que nous venons de poser.

Nous conformant aux données de travaux récents, et d'après la lecture des observations de NONNE, nous pensons qu'il est permis de considérer que la Pseudo--Tumeur de NONNE correspond à l'Arachnoïdo-pie-mérite séreuse kystique (CLAUDE). Il nous semble tout de même nécessaire de faire ici une restriction : une production kystique ne peut-elle pas être considérée comme une néoformation ? Ne joue-t-elle pas bien souvent et ici, en particulier, le même rôle mécanique qu'une tumeur ? Ne nécessite-t-elle pas, de plus, une intervention chirurgicale ?

A côté de la pseudo-tumeur de NONNE, il y a place pour une infinité d'états qui, à un moment de leur évolution, simulent la tumeur cérébrale. A ces moments évolutifs, nous proposons de donner le nom d'ETATS PSEUDO-TU-

MORAUX. Nous avons vu combien sont multiples leur origine et leur mécanisme — par méningite séreuse, par encéphalite, par lésions vasculaires, au cours d'affections plus générales.

Il est bon que l'esprit du médecin soit orienté dans ce sens, afin de pouvoir éviter à son malade une intervention inutile. Nous avons montré que malheureusement, il n'y avait pas de signes nettement établis et que bien souvent, c'est par la seule évolution de la maladie que le diagnostic exact pourra être porté, tout en gardant présent à l'esprit l'existence possible de rémission d'une tumeur vraie, et, malgré la nécessité où se trouve le médecin de prendre, en présence d'une tumeur cérébrale, une décision rapide, car il y a urgence.

D'une façon plus générale et d'un point de vue purement nosologique, il y a, entre ces états, trop de points communs pour qu'ils ne soient pas rapprochés. Ces points communs, ce sont leurs signes propres qui font leur air de parenté : c'est d'abord leur origine, infectieuse et banale le plus souvent, c'est leur évolution fréquemment bénigne, ce sont leurs petits signes neurologiques bien plus nuances cliniques que signes nets, c'est enfin et surtout l'hypertension crânienne accompagnée toujours d'un ou plusieurs signes de localisation. Ce sont tous ces signes et les états qu'ils traduisent, qui constituent dans leur ensemble, le « SYNDROME CLINIQUE PSEUDO-TUMORAL ».

Bibliographie

- ABADIE, PAULY et BERGOUIGNAN. — Méningite séreuse avec arachnoïdite kystique de la fosse cérébrale postérieure et arachnoïdite feutrée péricchiasmatique. *Soc de Méd. et de Chirur. de Bordeaux*. Janvier 1936.
- ABRAMI (P.), J. GALLOIS et J. FOUQUET. — Papillite œdémateuse pseudotumorale, dans l'hypertension artérielle. *XLIVe Cong. de la Soc. Franç. d'Ophthalm.*
- ALAJOUANINE (Th.), I. BERTRAND et R. THUREL. — Un cas d'atrophie cérébelleuse avec trouble spécial de la tonicité musculaire (arachnoïdo-cérébellite post-varicelleuse). *Soc Neurol. de Paris*, 30 Mars 1933.
- ANGLADE et VIDART. — Épilepsie généralisée, ralentissement intellectuel, tumeur cérébrale possible. *Soc Méd. Psychol.*, 9 Janvier 1936.
- APELT. — Der Wert der Schaedelka paziteatsmessungen und gverleichen den Hirngewichtshestimungen für die innere Medizin und die Neurologie. *Deutsch. Zeitsch. für Nervenheilkunden*. R. XXXV. S. 317. 1908.
- ARCES. — Arachnoïdite opto-chiasmatique. *Bull. Acad. Méd.*, 16 Janvier 1927.
- AUSTREGESILLO (M.), C. GALLOTI, ARY BORGES. — Encéphalite de Schilder. *Rev. Neurol.*, Janvier 1930.
- BAPONNEIX (L.) et L. GOUYEN. — Arachnoïdite de la fosse cérébrale postérieure consécutive à la varicelle. *Gaz. des Hôp.*, n. 63, 7 Août 1935. An. 108.
- BARRE (J.). — Arachnoïdite de la fosse cérébrale postérieure. *Revu v. Neurologii a. Pschiatrui*. Mai-Juillet 1931, n. 5-7, An. 28.

- BARRE (J.). — Stase papillaire bilatérale avec hypertension du L. C. R., sans tumeur. Réflexions à propos de 2 cas guéris apparemment sans traitement chirurgical. *Soc. Neurol.* Paris, 2 Févr. 1933.
- BARRE (J.) et VAN BOGAERT. — Contribution à la dissociation anatomique et clinique des leucoxécephalites (type de Balo). *Soc. Neurol.*, Paris, 30 Mars 1933.
- BARRE (J.) et VAN BOGAERT. — Syndrome d'hypertension crânienne avec hémiparésie, hémianopsie. Défaut de remplissage ventriculaire. Evolution favorable. Encéphalite possible. *Soc. Neurol.*, Paris, 12 Avril 1934.
- BARRE (J.) et VAN BOGAERT. — Diagnostic entre ramollissement et tumeur cérébrale. *Paris Médical*, 3 Oct. 1931.
- BARRE (J.) et (O.) METZGER. — Tumeur cérébrale simulant le ramollissement. *Soc. Neurol.* de Strasbourg, 24 Janvier 1931.
- BAUDOUIN, HALRON et DEPARIS. — Hémianopsie binasale au cours de tumeurs cérébrales et d'arachnoïdites. *Rev. Neurol.*, Nov. 1934, T. II.
- BEAUSSART (J.). — Hypertension intracrânienne : amélioration des phénomènes encéphalitiques et de l'acuité visuelle. *Soc. Clin. de Méd. Ment.* 17 Nov. 1919. In *Informateur des Alien. et Neurol* 1919, T. XII, p. 335.
- BECLERE. — Action des rayons X sur l'hypertension crânienne. *Soc. Neurol.* Paris, 8 Janvier 1931.
- BETHEL. — Tumeurs cérébrales et pseudo-tumeurs. *Loire Méd.*, Nov. 1934, n. II, an. 48, p. 272.
- BOGAERT (L. VAN). — Epilepsia jacksonienne avec aura visuelle et hémianopsie au début d'une encéphalite léthargique. *Group. Belge d'Etudes C. N. O.*, 28 Février 1925.
- BORNSTEIN. — Etude clinique et anatomique des pseudo-tumeurs cérébrales. *Jahrbucher für Neurol. und Psychiatrie*. T. XLIX, n. 1 et 3, 1933.
- BOSCHI (G.). — Le lymphatisme intracrânien et les Méningites séreuses. *Soc. Neurol.*, Paris. (Réunion cent. Charcot), 25-28 Mai 1933.
- BOSCHI (G.). — Méningites séreuses internes ou ventriculaires. (Hydrocéphalies internes). *XIIIe Réunion. Neurol. Intern.*, Paris 30-31 Mai 1933.
- BOURGEOIS (H. et R.), J. LAPOUGE, H. ROGER, et P. COSSA, P. CARLOTTI, CL. VINCENT, PUECH et BERDET. — Les Arachnoïdites de la base du cerveau. Rapport. au IXe Congr. des Soc. O.N.O., Lyon 29-31 Mai 1936.
- BREGMANN et LIPSZOWITZ. — Syndrome de l'angle ponto-cérébelleux de nature indéterminée. *Soc. Neurol.*, Varsovie, 28 Sept. 1933.

- CHAVANY (J. A.). — Manifestations cérébro-oculaires de l'hypertension artérielle simulant la tumeur cérébrale. *Presse Médicale*, 5 Déc. 1936.
- CHAVANY (J. A.), DAVID et ASKENAZY. — Méningite séreuse post-typhique. *Soc. Neurol*, Paris, 5 Déc. 1935.
- CLAUDE (H.). — Le liquide céphalo-rachidien dans le diagnostic des maladies mentales. Rapport au *Congr. des Alien. et Neurol.* Lille, 21-26 Juillet 1930.
- CLAUDE (H.) et LAMACHE, TZANK, RENAULT. — Hypertension du L.C.R. et hyperpression veineuse. *Soc. Méd. Hôp.* Paris, 28 Oct. 1927. *Soc. de Biol.*, 22-28 Janv. 1927, 5 Fév. et 5 Mars 1927.
- CLAUDE. — Sur la méningite séreuse. *Paris Médical*, 6 Oct. 1928, p. 277.
- CLAUDE. — Arachnoïdo-pie-mérite séreuse cérébrale. Rapport à la *Réun. Neurol. Intern.*, Paris 30-31 Mai 1933.
- CLAUDE. — La réalité de la méningite séreuse idiopathique. *Réun. Intern. Neurol.* Paris 3-4 Juil. 1928.
- CLAUDE, VELTER et DE MARTEL. — Méningite séreuse à localisations multiples. *Rev. Neurol.*, Mars 1931, n. 3, T. I.
- CLAUDE, R. TARGOWLA, E. LAMACHE. — La glycorrachie dans le diagnostic différentiel des hypertensions crâniennes. *Réun. Neurol. Intern.*, Paris, 3-4 Juil. 1928.
- CLEMENT. — Contribution à l'étude de la méningite enkystée de la fosse cérébrale postérieure. *Th. Alger*, 1933-34.
- CHRISTIENSEN (V.). — Les tumeurs du cerveau, 1921. Masson, édit.
- CHRISTIENSEN (V.). — Valeur diagnostic de la stase papillaire au point de vue neurologique. *Archiv. Ophthalm.*, Août 1924.
- CHRISTIENSEN (V.). — Pseudo-tumeur cérébrale et méningite séreuse. *Réun. Neurol. Intern.*, Paris, 3-4 Juil. 1928.
- COENEN. — Sclérose diffuse simulant une tumeur frontale. *L'Encéphale*, n. 10, Déc. 1934, p. 683.
- COSSA et LAPOUGE. — Méningite séreuse par Arachnoïdite du IV^e ventricule. *Soc. d'O.N.O. du Sud-Est*, 17 Déc. 1933.
- DAVID, BERDET et DAUME. — Syndrome adiposo-génital et état acromégallique au cours d'une dilatation ventriculaire ancienne. *Soc. Neurol.*, Paris, 9 Janv. 1936.
- DEBEUX (J.) et LIAGRE (G.). — Encéphalite de nature indéterminée avec syndrome hypertensif et stase papillaire. Forme pseudo-tumorale. *Group. Belge O.N.O.*, Avril 1934.

- DEREUX. — Les encéphalites pseudo-tumorales. *Group. Belge O.N.O.*, 23 Sept. 1935 et *Journ. Belge de Pschy. et de Neurol*, Déc. 1935.
- DUFUY-DUTEMPS (L.). — Signes oculaires de l'hypertension crânienne. *Gaz. des Hôp.*, 16 Nov. 1932, n. 92, p. 1694.
- EUZIERE, LAFON (R.), FASSIO (E.). — La régulation de la tension du liquide céphalo-rachidien. *Montpellier Médical*, Nov. 1935.
- FINKELNBURG, ESCHBAUM. — Zur kenntnis der Sogenanten Pseudo-tumor cerebri, mit anatomischen Befund. *Deutsch. Zeitschr. für Nerven-Heilkunden*, N. 1-2, p. 35, T. XXXVIII, 1909.
- FINKELNSTEIN. — Sur un cas d'arachnitis adhésive circonscrite de la base. *Roussk. Vratch.*, 13 Sept. 1908. (en russe).
- FOERSTER (O.). — Radiographie des pseudo-tumeurs cérébrales. *Réun. Neur. Intern.*, Berne, 1931.
- FOIX et P. MARIE. — L'encéphalite périaxile diffuse de Schilder. *Presse Médicale*, 2 Avril 1927.
- FRANCAIS (H.). — Pseudo-tumeur cérébrale et méningite séreuse. *Médecine Moderne*, 5 Juil. 1913.
- FRIBOURG-BLANC, GAUTHIER et MASQUIN. — Un cas de méningite séreuse posant le problème de diagnostic différentiel avec une tumeur cérébrale. *Congr. des Neurol. et Alien.* Lille, 21-26 Juil. 1930.
- GARDONA. — Syndrome tumoral par artériosclérose cérébrale. *Revista di Pathologia Nerv. e Ment.*, Mars-Avril 1932, fasc. 2, t. xxxix.
- GLOBUS (J.) et STRAUSS (I.). — Vascular lesion and tumors of the Brain *Arch. of Neurol. and Psych.*, Mai 1926, vol. XV, p. 568.
- GOZZANO. — Le quotient d'Ayala. *Réun. Neurol. Intern.*, Paris, 1933.
- GUILLAIN (G.) et ROUQUES (L.). — Pseudo-tumeur du pédoncule cérébral traité par la radiothérapie. *Soc. Neurol.*, Paris 5 Janv. 1933.
- GUILLAIN, I. BERTRAND, J. LEREOULET. — Hydrocéphalie provoquée par une lésion systématisée des plexus choroïdes. *Soc. Neurol.*, Paris, 7 Nov. 1935.
- GUILLAIN, I. BERTRAND, L. ROUQUES. — Sur une affection dégénérative spéciale pallido-dentelée avec syndrome hypertensif terminal. *Soc. Neurol.*, Paris, 7 Nov. 1935.
- GUTTMAN. — Radiographie des tumeurs cérébrales. *Réun. Neurol. Inter.* Berne, 1931.
- HENNEBERG. — Fehldiagnosen in operatio behandelten Faellen von jacksonischen Epilepsie unbekanten Ursprung. Pseudo-tumor der motorischen Region. *Charitee Ann.*, vol. xxix, p. 314, 1905.

- HENNER. — Cérébellite post-varicelleuse ou tumeur de l'hémisphère droit du cervelet. *Soc. Neurol.*, Prague, 9 Mai. 1932.
- HORRAX. — Tumeur cérébelleuse simulée par une Arachnoïdite scléreuse généralisée. *Arch. of Surgery*, Juil. 1924, p. 97.
- JONA (E.). — Sur une méningite séreuse simulant une tumeur cérébelleuse. *Gazetta degli Ospedali delle Cliniche*. An XXXIII, n. 53, p. 553, 2 Mai 1912.
- LAIGNEL-LAVASTINE et P. KAHN. — Encéphalite avec symptômes de tumeur cérébrale. *Soc. Méd. Psych.*, 22 Juin. 1931.
- LIAGRE. — Contribution à l'étude des encéphalites à forme pseudo-tumorale. Th. de Lille, 1933-34.
- LEVY (Melle G.). — La radiothérapie des tumeurs cérébrales. *Rev. Neurol.* Nov. 1935, p. 55, T. II.
- LOEPER, LEMAIRE et PATEL. — Hypertension du L.C.R. et hyperpression veineuse. *Soc. Biol.*, 21 déc. 1929.
- MARBURG (O.). — Scheitellappenerweichung unter dem Bilder eines Pseudotumor cerebri. *Arbeit. aus dem Neurol. Institute an der Wiener Universität*. Vol. XXXIII, T. I, p. 14.
- MARCHAND (M. L.). — Pseudo-tumeur inflammatoire de la région infundibulo-pédonculaire par encéphalite sclérosante et démyélinisante. *Congr. Alien. et Neurol.* Rabat, 7-13 Avril 1933.
- MARINESCO et GOLDSTEIN. — Deux cas de pseudo-tumeurs cérébrales par méningite séreuse et hydrocéphalie acquise. *Nouv. Icon de la Salpêtrière*. An XXV, p. 47, 1 Févr. 1912.
- DE MARTEL (Th.). — Le diagnostic des tumeurs cérébrales. *Soc. Chir.*, 18 Déc. 1929.
- DE MARTEL (Th.). — Les tumeurs cérébrales. 1930, Masson. édit.
- DE MARTEL (Th.). — Diagnostic des tumeurs cérébrales. *Monde Médical*, Oct. 1934.
- DE MARTEL Th. et J. GUILLAUME. — Arachnoïdite opto-chiasmatiques. *Rev. Méd. de France*, Avril 1925.
- DE MARTEL Th. J. GUILLAUME et R. THUREL. — Pseudo-tumeurs cérébrales par cloisonnement des cavités sous-arachnoïdiennes et ventriculaires. *Presse Médicale*, 4 Avril 1936, n. 28.
- DE MARTEL Th. J. GUILLAUME et H. SCHAEFFER. — Des rémissions spontanées prolongées au cours de l'évolution des tumeurs cérébrales. *Presse Médicale*, 9 Mai. 1936, n. 38.
- MARTIN (P.) et VAN BOGAERT (L.). — Syndrome tumoral avec hypertension et troubles viscéraux par méningo-encéphalite basilaire tuberculeuse. *Group. Belge O.N.O.*, 23 Sept. 1935.

- MEDEA. — Remarques sur les interventions chirurgicales pour tumeurs cérébrales. *Soc. Neurol.*, Paris, 3 Juil. 1928.
- MEDEA. — Contribution au diagnostic différentiel entre méningite séreuse et tumeur cérébrale. *Il Cervello*, t. xi, Janv. 1932, p. 1-6.
- MEDEA. — Considérations cliniques à propos du diagnostic différentiel entre méningite séreuse et tumeur cérébrale. *xiiie Réun. Neurol. Intern.* Paris, 30-31 Mai 1933.
- MERLE. — Sur les épendymites cérébrales. Th. Paris, 1910.
- MICHAÏL. — Formes oculaires des méningites séreuses. *Ann. d'Oculist.* Août 1930.
- MOCQUIN. — Pseudo-tumeur cérébrale par empyème ventriculaire. *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1905.
- MONIZ et LIMA. — Rémission de l'hypertension crânienne dans un cas de tumeur du septum lucidum. *Journ. Méd.*, Lyon, 5 Mai 1931, p. 291.
- MOREAU et CHRISTOPHE. — Syndrome de l'angle ponto-cérébelleux d'origine traumatique tardive. (arachnoïdite). *Group. Belge O.N.O.*, 25 Mars 1933.
- MORQUIO. — Pseudo-tumeur cérébrale. *Ile Congr. Americ. de Pédiatrie*, in *Archiv. Espagn. de Pédiatrie*, Madrid, 1919.
- MUSSIO-FOURNIER (J. C.) et MALET y GONZALEZ DENREE. — Pseudo-tumeur cérébrale par ramollissement. *Revista O.N.O.*, Nov. 1928, t. V, n. 2.
- MUSSIO, FOURNIER et A. CARRA. — Pseudo-tumeur cérébrale chez une malade atteinte d'ictère hémolytique. *Soc. Neurol.*, Paris 7 Déc. 1932.
- NONNE. — Ueber Faelle vom Symptomkomplex « *Tumor Cerebri* » mit ausgang in Heilung « *Pseudo-Tumor Cerebri* »: Ueber laetal verlaufene Faelle von « *Pseudo-Tumor Cerebri* » mit Sections befund. *Deutsch. Zeitschrift für Neuvenheilk* 1904, vol. xxvii, p. 169.
- NONNE. — Zwei neue Faelle Symptom des Pseudo-tumor. Id. 1904.
- NONNE. — Ueber Faelle vom benigne Hirnhtumor, ueber atypisch verlaufene Faelle von Hirnabees sowie weitere klinische und anatomische Beiträge zur Frage vom Pseudo-tumor. Id., 1909, vol. xxxiii, p. 317.
- OPPENHEIM. — Beiträge zur Prognose der Gehirnkrankheiten in Kindesalten. *Berlin Klin. Wochenschrift* 1901, n. 12-13.
- OPPENHEIM. — Diagnostic des tumeurs cérébrales et des méningites séreuses. *Monatschr für. Psych. und Neurol*, 1905, t. I, p. 247.
- OPPENHEIM. — Diagnostic et thérapeutique des tumeurs du système nerveux central. S. Krager, Berlin 1907. *Rev. Neurol*, 1908, p. 419.

- OPPENHEIM. — Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1908, t. II, p. 1044.
- OPZECZOWSKI et A. GELBARD. — Pseudo-tumeur de la région des tubercules quadrijumeaux. Encephalo-ependymitis pedunculorum cerebri. *Soc. Neurol.*, Varsovie, 28 Sept. 1933.
- PAGES (R.). — Cécité passagère au cours d'une méningite séreuse. *Maroc Médical*, Déc. 1930.
- PAPADATA. — Syndrome d'hypertension du L.C.R. *Acta Med. Scand.*, p. 585, n. 1-2, 1935.
- PAULIAN. — Tumeurs de l'encéphale, 1935. Masson, édit.
- PEDRAZZINI. — Sur la méningite séreuse ou pseudo-tumeur cérébrale de NONNE. *Arch. di Patol. e Clin. Medic.* t. IV, n° 4, Sept. 1925, p. 367.
- PETIT-DUTAILLIS. — Traitement chirurgical des méningites séreuses. XIIIe Réun. Neurol. Intern. Paris 30-31 Mai 1933.
- PETIT et J. CHRISTOPHE. — Méningite séreuse post-traumatique. *Acad. de Chirur.*, 22 Janvier 1936.
- PLACZEK et KRAUSE. — Arachniites cérébrale adhésive. *Soc. Méd. Berlin*, 10 Janv. 1907.
- POROT. — Les fortes hypertensions céphalo-rachidiennes d'origine veineuse. *Soc. Neurol.*, Paris, 5 Juin 1930.
- POROT. — La notion d'hypertension crânienne en clinique. Sa relativité. *Sud. Méd. et Chirur.*, 15 Avril 1935, an. 67, n. 2166, p. 224.
- PURCH et MAHOUDAU. — Diagnostic des arachnoïdites opto-chiasmatiques. *Gaz. Méd. de France*, 1 fév. 1935.
- PUSSEPP (L.). — Symptômes communs et diagnostic différentiel des tumeurs du corps strié et de l'encéphalite épidémique simulant la tumeur cérébrale. *Mémoire Jub. Prof. Rossolimo*, p. 515, 1925.
- PUSSEPP (L.). — Remarques sur la fréquence, la nature et les résultats opératoires des tumeurs cérébrales et des pseudo-tumeurs en Esthonie. *Soc. Neurol.* Paris, 3 Juil. 1928.
- REBIZZI (R.). — Pseudo-tumeurs cérébrales, 1916, Mantoue.
- REDSLOB, WEINAGEL et REYS. — Stase papillaire simulant une tumeur cérébrale dans un cas de néphrite. *Soc. O.N.O.*, Strasbourg, 10 Janv. 1925.
- RIMBAUD (L.). — Précis de neurologie. 1933, Doin, édit.
- RIMBAUD L., VIALLEFONT et R. LAFON. — Œdème papillaire et hypertension artérielle. *Soc. O.N.O. du Sud-Est*, 24 févr. 1934.
- RIMBAUD (L.). — Le neurotropisme des maladies infectieuses. *Presse Médic.*, 28 Mars 1936, n. 26.
- RISER (M.), PLANQUES et DUCOUDRAY. — De l'épilepsie jacksonienne par vascularité. *Réun. Neurol. Inter.*, Paris, 31 Mai 1 Juin 1932.
- RISER et PLANQUES. — La tension rachidienne des hypertendus artériels. *Soc. Méd. Hôp.*, 21 Janvier 1936.
- RISER. — Le liquide céphalo-rachidien et la physiopathologie ventriculo-méningée. *Biologie Médicale*, Oct. 1936, n. 9.

- ROGER. — Diagnostic et traitement des arachnoïdites kystiques cérébrales et spinales. *Gaz. Méd. de France*, 1 Janv. 1934.
- ROLLET (J.). — Les symptômes ophtalmologiques des tumeurs de l'étage moyen de la base du crâne. *Journ. Méd. Lyon*, Année, 12, n. 269, 20 Mars 1931.
- ROSENTHAL. — Constatations histologiques dans les pseudo-tumeurs cérébrales. *Zeitschr. für Die Gesamte Neurologie und Psych.*, t. VII, n. 2, 1911.
- SACHS. — The diagnosis and tractment of brain tumors. *Americ. Journ. of Roentg. An.* 1922, p. 74.
- SALEH (M.). — Etude critique des pseudo-tumeurs cérébrales. *Th. Lyon*, 1912.
- SANDS et IRVING. — Encéphalite épidémique simulant une tumeur cérébrale. *Arch. of Neurol. And Psychiat.*, Vol. XXII, n. 6, Juin 1929.
- SCHULDEN. — L'Encéphalite diffuse de Schilder, simulant une tumeur cérébrale. *Arch. of Neurol. Psychiat.* Vol. xxii, n. 6 Juin 1929.
- SCHNEIDER. — Sur une épidémie de méningite séreuse aiguë. *Wiener Klinische Wochenschrift*. T. XIV, n. II, 23 Mars 1931.
- SCHOEFFER (H.) et DEBROSSE. — A propos d'une sclérose en plaques avec syndrome complet d'hypertension crânienne. *Soc. Neurol.* Paris, 4 février 1932.
- SOUQUES, SICARD, H. CLAUDE. — Pseudo-tumeur cérébrale : *Soc. Neurol.* Paris, 7 juillet. 1921.
- SOUQUES. — Un cas de pseudo-tumeur cérébrale. *Réun. Neurol. Inter.*, 20 Mai. 1923.
- FERRIEN. — Stase papillaire et méningite séreuse. *Acad. Méd.*, 25 juin 1935 et *Archives d'Ophtalmologie*, Juillet 1935.
- THOMAS (A.). — Remarques sur le diagnostic des tumeurs cérébrales. *Gaz. Hôp.*, 16 novembre 1932, n. 92, p. 1685.
- VIGUIER. — Arachnoïdites opto-chiasmatiques. *Th. Montpellier*, 1936.
- VINCENT (Cl.), DAVID et PUECH. — A propos de 7 cas d'arachnoïdites opto-chiasmatiques. *Soc. Neurol.*, Paris, 4 Juin 1931.
- VINCENT (Cl) et HARTMAN. — Rétrécissement binasal du champ visuel au cours des affections cérébrales. *Annales d'Ocul.*, Mars 1934.
- VOGT (Melle). — Les tumeurs cérébrales de l'enfant. *Th. Paris*, 1929.
- VOGT (Melle) et G. HEUYER. — Tumeurs cérébrales de l'enfance. *VIIIe Cong. Ped. Lang. Franc.* Strasbourg, 5-6-7 Oct. 1931.
- WINTHER (K.). — Méningite séreuse d'origine encéphalitique. *XIIIe Réun. Neurol. Intern.*, Paris 30-31 Mai 1933.
- WINTHER (K.). — Ramollissement cérébral et maladie de Vaquez. *L'encéphale*, T. IX, n. 3, p. 493, Oct. 1924.
- WOLFF. — Pseudo-tumeur cérébrale artérioscléreuse. *Soc. Neurol.*, Varsovie, 22 Juin 1933.

Table des Matières

INTRODUCTION

Intérêt du problème des Pseudo-tumeurs	
Délimitation du cadre du travail. Plan....	7

CHAPITRE I

Notions historiques sur l'évolution des idées	
Pseudo-tumeurs depuis les travaux initiaux	
d'OPPENHEIM et de NONNE	12

CHAPITRE II

Observations cliniques. Eléments séméiologi-	
ques des Pseudo-tumeurs	31

CHAPITRE III

Le syndrome d'hypertension crânienne. Sa	
traduction clinique. Sa pathogénie et sa va-	
leur. Etude schématique	55

CHAPITRE IV

Conclusion. La valeur de la Pseudo-Tumeur	
de NONNE et des états Pseudo-Tumoraux.	
Le Syndrome Pseudo-Tumoral	68

BIBLIOGRAPHIE	71
---------------------	----

En ma qualité de Censeur de
tour, j'ai lu la Thèse ayant
pour titre :

*Le Syndrome Pseudo-tumoral
en pathologie cérébrale*

par Jacques ROQUES

Je pense que la Faculté peut
en permettre l'impression.

Montpellier, le 15 Janvier 1937.

Le Professeur,
EQUIERE.

Vu :

Montpellier, le 15 Janvier 1937.

Le Doyen,
EQUIERE.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 16 Janvier 1937.

Le Recteur,
TAILLIART.

Serment

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

